Zur Statistik

und

Aetiologie der amyloiden Entartung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

unter Zustimmung der med. Facultät zu Kiel

geschrieben

von

Paul Hennings,

approb. Arzt aus Hamburg.

Kiel.

Druck von C. F. Mohr (P. Peters).

Referent: Dr. HELLER

Zum Druck genehmigt: Dr. FLEMMI

z. Z. Deca

Seiner Mutter

und

seinem Onkel

Herrn Generalarzt a. D. Dr. H. Niese

zu Altona

gewidmet.

Einleitung.

Die erste Veranlassung zu dieser Arbeit gab eine Notiz bei irch-Hirschfeld[1]), in der dieser Autor über einen Fund von myloid-Milz bei einem Kaninchen berichtet, das 6 Wochen ante itum mit dem cariösen Eiter eines bald darauf auch an Amyloid-tartung zu Grunde gegangenen Knaben inficirt, und bei dem da-rch eine bedeutende subcutane Eiterung hervorgerufen war. Da s der einzige[2]) Bericht über einen derartigen Fall bei Thieren ist, n ich in der Literatur habe finden können, und es für die Klar-llung der Aetiologie der Amyl.-Deg. von hoher Wichtigkeit wäre, e für sie empirisch aufgestellten Vorbedingungen durch das erfolg-iche Experiment zu bestätigen, so begann ich mit Versuchen nach m Muster des bei Birch-Hirschfeld erwähnten. Leider kam h nicht in derselben Zeit, wie dieser Autor zum Ziel, und wurde rch Verhältnisse an längerer Fortsetzung der Versuche gehindert, n aber überzeugt, dass mit der nöthigen Vorsicht und Ausdauer

[1]) Lehrbuch d. pathol. Anat. 1876 p. 34.

[2]) Leisering (Dresd. Vet.-Ber. Jahrg. 11, Ref. in Schmidt's Jahrb. 1867 35]) erwähnt, dass Röll in der Leber von Fasanen Amyloid, und er selbst in Knoten s Darms, der Leber und des Vormagens von Hühnern schollige, structurlose Massen funden habe, die mit Jod und Schwefelsäure die bekannte Reaction ergaben. Ich tte schon, ehe ich diese Notiz las, bei mehreren tuberculösen Hühnerdärmen und bern der Sammlung des hiesigen pathologischen Institutes eine Amyloidreaction der noten mit Methylanilinviolett erhalten, die ich durch die ebenfalls eintretende J-SO_3 eaction controllirte. Da die Reaction aber ausschliesslich auf die Tuberkel, resp. deren entren, beschränkt war, so verbietet es sich, diese Erscheinung unmittelbar der beim Menschen als Amyloidentartung bezeichneten Erkrankung gleichzustellen.

unternommene und methodisch durchgeführte Versuche von Erf
gekrönt sein werden. Da es mir auch nicht gelungen ist, in Bez
auf die Morphologie der Amyl.-Deg. Neues von wesentlicher Bede
tung zu finden — was sich mir ergeben hat, werde ich beiläu
einfügen — so habe ich mich darauf beschränken müssen, die
die Genese der Erkrankung in Betracht kommenden Momente
der Hand der Statistik darzulegen, freilich eine Aufgabe, die au
jetzt noch, nach so vielerlei einschlägigen Veröffentlichungen nic
ohne Nutzen sein dürfte. Vielleicht ist doch auf diesem We
mancher Aufschluss über die bis jetzt räthselhafte Entartung zu
langen, der der anatomischen und chemischen Untersuchung no
nicht abzugewinnen war.

Solche Aufschlüsse dürften aber nur an der Hand umfangreiche
auf das gesammte Material einer grösseren Anstalt basirter St
tistiken zu gewinnen sein, einer Anstalt, die durch ihren Charakt
und durch die Reichhaltigkeit ihres Materials dafür bürgt, dass inn
halb eines gewissen längeren Zeitraumes alle wichtigeren Krankheit
zustände in einer ihrer relativen Häufigkeit conformen Zahl zur B
obachtung gekommen sind. Ausserdem genügt es nicht, nur d
Zahl der unter einer bestimmten Anzahl von Sectionen gefunden
Fälle der in Rede stehenden Degeneration mit allen Nebenbefund
zu verzeichnen, sondern auch die Zahl derjenigen Fälle von im A
gemeinen zum Ausgang in Amyl.-Deg. neigenden Krankheiten,
denen dieser Ausgang nicht stattfand, muss angegeben werden.
Berücksichtigt man diese Postulate, so wird man innerhalb gewiss
Fehlergrenzen, die durch die socialen Verhältnisse etc. gegeben sin
— es kommen ja hauptsächlich die ärmeren Klassen, und von diese
wieder vorwiegend das männliche Geschlecht, zur Section in Institute
die eine genaue vergleichende Uebersicht der Sectionsresultate e
möglichen, und eine grössere Zuverlässigkeit derselben verbürgen
den wahren Verhältnissen nahe kommen.

Solcher Statistiken jedoch, die wenigstens in dem ersten Punkt
den gestellten Anforderungen entsprechen, sind nur wenige; es sin
die von Wagner[1]) veröffentlichte und 1200 Sectionen des Leipzig
pathologischen Instituts umfassende, und die von Hoffmann

[1]) Archiv der Heilkunde II 1861 p. 481.

[2]) Diss. inaug. Berlin 1868. Ueber die Aetiologie und Ausbreitung d
amyl. Entart.

s den Sectionsprotokollen dreier Jahre des Berliner pathologischen tituts extrahirten Fälle. Abgesehen von zwei kleineren resp. 24 d 13 Fälle umfassenden Zusammenstellungen[1]) bleiben noch die n Frerichs[2]) der unter 68 Fällen 23 eigene, aber ohne nähere gaben, veröffentlicht, und von Rosenstein,[3]) dessen Statistik h wesentlich auf die Wagner'sche stützt, die er um einige Fälle n Pagenstecher[4]) u.A. vermehrt hat. Die grösste bis jetzt gelieferte sammenstellung ist die von Fehr[5]), die aber, trotz sonstiger Vor- ge, für das Studium der Aetiologie der Amyl.-Deg. wenig sichere haltspunkte bietet. Denn Fehr fügt den schon von Rosenstein sammelten Fällen wieder eine Anzahl von den verschiedensten toren, z. Th. einzeln, veröffentlichter Fälle hinzu, verfügt selbst r nicht über ein grösseres zusammenhängendes Material. Die hwächen einer derartigen Zusammenstellung sind aber sehr wesent- h. Denn erstens fehlt die Garantie für die einheitliche Ausführung r Sectionen und Beurtheilung der Befunde ganz, wo casuistische ttheilungen von ca. 30 Autoren zusammengestellt sind, und, wollte n davon absehen, so fällt vor Allem der Umstand in's Gewicht, ss unverhältnissmässig viel mehr Fälle veröffentlicht werden, in nen die Amyl.-Deg. seltener dazu disponirende Krankheiten be- itet, als solche, denen die gewöhnlichen Ursachen zu Grunde gen, wodurch denn die Zahlen zu Gunsten der ersteren verschoben rden. Es macht sich ferner die Vorliebe geltend, solche Fälle zu röffentlichen, die zur Stützung aufgestellter Theorien geeignet er- heinen, daher die grosse Zahl von Amyl.-Deg. nach Syphilis, die hr hauptsächlich den englischen Aerzten, vor Allen Grainger-tewart, dann aber auch unter den Deutschen, Oppolzer, riedreich, Frerichs, Traube u. A. verdankt. Die grösste hwäche der Fehr'schen Statistik beruht aber darin, dass er eine ihe von Fällen — darunter die meisten Syphilisfälle von Grainger-tewart und Budd, — als beweiskräftig anführt, die gar nicht zur ction gekommen, sondern meistens als geheilt entlassen sind. Ohne f die Frage von der Möglichkeit einer Heilung der Amyl.-Deg.

[1]) R. E. Thompson, St. George's Hosp. Rep. $18^{66}/_{67}$ St. George's Hosp. 1868 ed. Times and Gaz. March 27th 1869)

[2]) Klinik der Leberkrankheiten. 1861. p. 172.

[3]) Nierenkrankheiten. Berlin 1863. p. 237.

[4]) Ueber die amyl. Deg. Würzb. Diss. 1858.

[5]) Ueber die amyl. Deg., insbesond. d. Nieren. Diss. inaug. Bern 1866.

hier eingehen zu wollen, muss ich doch ganz entschieden behaupten dass eine noch so wahrscheinliche Diagnose nie genügende Sicherheit bietet, um als statistisches Material einem Sectionsbefunde gleichgestellt zu werden, am wenigsten die Diagnose der Amyloidentartung, deren Unzuverlässigkeit Fürbringer[1]) mit anerkennenswerther Offenheit illustrirt hat.

Aus diesen und anderen Gründen bietet die Fehr'sche Zusammenstellung keinen sicheren Anhalt für die Beurtheilung der aetiologischen Momente, und ich werde deshalb nur einzelne Male auf sie zurückgreifen können; zu diesem Zwecke habe ich sie modificirt indem ich die mir aus den angegebenen Gründen nicht beweiskräftig erscheinenden Fälle weggelassen, und einige in der Literatur zerstreute, bei Fehr nicht angeführte, Fälle hinzugefügt habe.[2])

Während ich also diese Zusammenstellung nur ganz gelegentlich benutzen und deshalb nicht ausführlich wiedergeben werde, habe ich versucht, nach den oben ausgeführten Grundsätzen einen Beitrag zur Statistik und Aetiologie der amyloiden Entartung zu liefern, a

---

[1]) Virchow's Archiv Band 71, 1877, p. 400.

[2]) Ich scheide von den 152 Fällen aus 24, nämlich No. 29—32, 35—41 63—65, 70—73, sämmtlich von Grainger-Stewart, No. 56—58 von Budd, No. 86 von Mosler, No. 109 von Traube, No. 152 von Fischer, und füge hinzu:

3	Fälle	von	Cohnheim, Virch. Archiv 54, 1872 p. 271,
3	»	»	Sauvin, Berl. Diss. 1859,
2	»	»	Doinet, » » 1862,
1	Fall	»	Posca, Greifsw. » 1867,
1	»	»	Taesler, » » 1867,
1	»	»	Reitzenstein, Greifsw. Diss. 1867,
1	»	»	Friedreich, Verhandl. des naturh.-med. Ver. zu Heidelb. 1858,V
1	»	»	Hertz, Greifsw. med. Beitr. I 1863,
1	»	»	Wagner, Archiv der Heilkunde VII, 1866 p. 569,
4	Fälle	»	Neumann, » » » IX, 1868 p. 35,
1	Fall	»	Fox, med.-chir. Transactions XLI p. 361,
6	Fälle	»	Grainger-Stewart, Brit. Rev. July 1866 (38),
4	»	»	» » » Jan. 1868 (41),
1	Fall	»	» Med. Tim. a. Gaz. June 1873,
1	»	»	Pilz, Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. III, 1, 1869,
1	»	»	Litten, Virch. Arch. 66, 1876. p. 129,
3	Fälle	»	» Berl. klin. Woch. 1878 No. 22,
1	Fall	»	Ott, » » » 1867 No. 30,
1	»	»	Fürbringer, Virch. Archiv 71. 1877, p. 401,
1	»	»	Paulizky, Berl. klin. Woch. 1867, No. 34.
38	Fälle,	in	Summa mit denen von Fehr 166 Fälle.

r Hand eines grösseren Materials, aus dem ich die einschlägigen lle am Schluss in Form von 2 Tabellen folgen lasse.

Die erste dieser Tabellen stellt sämmtliche in den Jahren 1873 s 1879 incl. im hiesigen pathologischen Institut zur Section gemmenen Fälle von Amyloidentartung, 78 an der Zahl, unter Bicksichtigung des wesentlichen Sectionsbefundes, zusammen.

Für die liebenswürdige Ueberlassung dieses Materials, sowie r die gütige Unterstützung bei der Bearbeitung desselben, ist es ir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem hochverehrten ehrer, Herrn Prof. Heller, den herzlichsten Dank auszusprechen.

Die zweite Tabelle enthält 77 von mir aus den Sectionsberichten er chirurgischen Abtheilung des Hamburger allgemeinen Krankenauses für die Jahre 1871—1878 incl. gesammelte Fälle von Amyidentartung. Leider ist es mir nicht vergönnt, dem Director dieser btheilung, Herrn Dr. E. Martini, der mir mit liebenswürdigster ereitwilligkeit das gesammte Material zur Verfügung stellte, an diem Orte meinen Dank auszusprechen, da ein zu früher Tod ihn einem Berufe und der Wissenschaft seitdem entrissen hat.

Bei der Zusammenstellung der Hamburger Fälle habe ich nur uf den allerwesentlichsten Befund Rücksicht genommen, da dieselbe och durch das einseitige Vorwiegen chirurgischer Krankheitsfälle icht in dem Umfange Schlussfolgerungen zu ziehen erlaubt, wie die Kieler Statistik.

Aetiologie.

Wenn man die Literatur über Amyloidentartung von deren Entdeckung an bis auf den heutigen Tag durchgeht, so findet man, dass die grössere Klarheit, die über diese Frage in mancher Beziehung jetzt herrscht, der Aetiologie noch wenig zu Gute gekommen ist. Denn, wenn Meckel[1]) schon 1853 die praedisponirenden Krankheiten folgendermassen zusammenfasste:

»Syphilis, Mercurialkrankheiten, scrophulös-rhachitische Knochenleiden, Lungen- und Darmtuberculose«,

[1]) Charité-Annalen IV 1853.

so liegt darin auch heute noch für Viele die richtige Formel. We
auch Wagner[1]) bald darauf die vorzügliche Definition gab:

»Die Krankheiten, in deren Gefolge die Speckentartung eintr
sind fast stets solche, in denen langdauernde Eiterungen
Weichtheilen oder Knochen, meist mit Entleerung des Eit
nach aussen stattfanden; der Eiterherd ist zur Zeit
Todes meist noch in Fluss, selten ist er seit Jahren sch
vollständig versiegt. Viel seltener findet sich Speckentartu
ohne derartige Ursachen: als Folgekrankheit constitutionel
Syphilis und als primäre, in Form des sogenannten Morb
Brightii vorkommende Affection. Fälle letzterer Art kamen n
ohne gleichzeitigen Eiterherd, nicht vor,«

so hat doch ein grosser Theil der Forscher über Amyloidentartu
bis auf die neueste Zeit, z. Th. sogar unter Nichtbeachtung o
Hintansetzung der notorisch häufigsten Ursachen, der destructiv
Prozesse in Lungen und Knochensystem, die sogenannten Kachexi
nach Syphilis, Intermittens etc. vor Allem betont und in den V
dergrund gestellt.

So erwähnt Oppolzer[2]) das Zusammentreffen von Amy
Deg. mit Lungenschwindsucht garnicht, sondern giebt als praed
ponirende Ursachen an:

»Meistens Caries, andere Knochenleiden, Mercurial-, Syphi
und Intermittenskachexie«.

Vor Allen aber sind es die englischen Aerzte, wie Graing
Stewart, Budd u. A., die, gestützt, weniger auf genaue Sectio
befunde, als auf ihre Beobachtungen am Krankenbett, über de
ev. Trüglichkeit wir schon gesprochen haben, der Syphilis, dem
controllirten Gebrauche des Quecksilbers — dem ja auch in
Pathologie der Syphilis manches in die Schuhe geschoben wird
u. s. w. noch immer den ersten Platz unter den zur amyloiden I
generation praedisponirenden Krankheiten einräumen. Wenn Fr
richs[3]) auch gegen die Beschuldigung der Mercurialkachexie
Felde zieht, so räumen doch sowohl er, wie Traube[4]), und

[1]) Archiv der Heilkunde II, 1861, pag. 482.
[2]) Allg. Wiener med. Zeit. 1859, No. 46.
[3]) Klinik der Leberkrankh. II, 1861, pag. 174.
[4]) Deutsche Klinik 1859 No. 1, 7, 8.

n Fehr[1]), Sauvin[2]), Doinet[3]), Reitzenstein[4]), Taesler[4]) Syphilis-, der Intermittens-, und die letzteren auch der Mercurial-hexie einen Haupt-, ja den ersten Rang unter den ursächlichen nkheiten ein. So sagt auch Rindfleisch:[5])

»Die Amyloidentartung findet sich am häufigsten nach lange bestandenen Eiterungen im Knochensystem, Wirbelcaries, Necrose etc., ausserdem ist sie nicht selten Begleiterin der constitutionellen Syphilis, weniger häufig der Lungentuberculose und anderer Kachexien; — —«

Ja noch in neuester Zeit hat Cohnheim[6]) der Syphilis eine erechtigte Wichtigkeit zugeschrieben, durch Aufstellung folgender henfolge in der Dignität der praedisponirenden Leiden:

»Chronische Tuberculose, besonders der Lungen, demnächst constitutionelle Syphilis, dann chronische Eiterungen, vorzugsweise der Knochen und Gelenke, aber auch der Weichtheile.«

nlich spricht sich auch Birch-Hirschfeld[7]) aus.

Dass eventuell in Ausnahmefällen auch diese Krankheiten, oder n man will, Dyskrasien den Ausgang in Amyl.-Deg. nehmen nen, lässt sich nicht geradezu leugnen, da Fälle angeführt sind, denen die Section keinen anderen Anhalt bot — freilich ist ein ativer Befund nie beweiskräftig — doch wird der Einfluss der hilis, wo nachzuweisen, wohl in fast allen Fällen nur ein indier sein, und sich darin äussern, dass dieselbe durch Beanlagung den verschiedensten destructiven Prozessen der Knochen und chtheile, den direct praedisponirenden Leiden Vorschub leistet.

In Bezug auf die Intermittenskachexie und ihre angebliche Betung für die Genese der Amyloidentartung haben sowohl Wagner[8]) Budd[9]) ausgesprochen, dass ihnen nie ein derartiger Fall vorommen sei, ersterer, obgleich er seine Beobachtungen an einem Malaria günstigen Ort gesammelt hat, und Frerichs[10]), den

[1]) Berner Dissertation 1866.
[2]) Berliner Dissertation 1859.
[3]) Berliner Dissertation 1862.
[4]) Greifswalder Dissertation 1867.
[5]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Auflage. 1873, pag. 36.
[6]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877, pag. 572.
[7]) l. c. pag. 34.
[8]) Archiv der Heilkunde II 1861, pag. 508.
[9]) Diseases of the liver. II Ed.
[10]) l. c. pag. 174.

zwei seiner Beobachtungen, in Ermangelung eines andern Befun zwingen, einen Causalnexus zwischen hartnäckiger Intermittens Amyloidentartung zuzugestehen, betont gleichwohl, dass sein V kommen ein ausserordentlich seltenes sei.

Wenn Hoffmann[1]) betont, dass nicht immer grosse Ei verluste zur Entartung führen, sondern unter Umständen auch and Ursachen zu substituiren sind, so bestätigen das einige der von gesammelten Fälle, doch ist in ihnen allen, mögen sie Nieren-, sen-, Darm- oder Hauterkrankungen betreffen, ein mit ihnen einh gehender bedeutender Säfteverlust zu constatiren.

Wie mir scheint, hat einen bedeutenden Antheil an den irri Ansichten, die in Bezug auf die Aetiologie der amyloiden Entart herrschen, ein häufig und unwillkürlich gemachter Rückschluss, darin besteht, dass man, weil die meisten praedisponirenden Kra heiten mit hochgradiger Kachexie einhergehen, die Kachexie als wesentliche Moment angesehen, und in Folge dessen a priori sämm lichen Krankheiten, die mit Kachexie einhergehen, die Fähigk zugeschrieben hat, den Ausgang in Amyloidentartung zu nehmen

Sauvin z. B. spricht aus, dass die Amyloidentartung m als Folge allgemeiner Kachexie, denn localer Störungen angese werden müsse, und Doinet betont, dass nicht die Syphilis solche, sondern die syphilitische Kachexie die praedisponirende sache abgäbe.

Abgesehen nun davon, dass bei manchen Leichen, in de ein oder mehrere Organe amyloid entartet sind, der Ernährun zustand noch recht gut genannt werden kann, (was auch Barte bestätigt), und dass andererseits in unendlich vielen Fällen von hc gradiger Kachexie keine Amyloidentartung gefunden wird, wie z in der Mehrzahl der Fälle von Carcinose, worüber später bei Würdigung der einzelnen Ursachen noch mehr, so lässt sich d logisch das Verhältniss der Kachexie zur betr. Entartung a pr nur dahin praecisiren, dass beide als Coeffect desselben consumiren Primärleidens anzusehen sind. In manchen Fällen dagegen r sogar die beobachtete Kachexie die Folge der Amyloidentart und der durch sie bedingten Störungen in den wichtigsten Functio

---

[1]) l. c. pag. 22.

[2]) v. Ziemssen's. Handbuch IX, 1, pag. 476.

n. Man denke nur an die Fälle, die besonders Wagner[1]) beob-
tet hat, in denen die ursächlichen destructiven Prozesse längst
Heilung gekommen sind, mit ihnen also auch der Grund zur
chexie geschwunden ist, die gleichwohl weiter besteht, oder sich
ausbildet, eben bedingt durch den immer mehr um sich grei-
den amyloiden Entartungsprozess. Es greift das Beides so in ein-
ler, dass sich im einzelnen Falle schwer sagen lassen wird, welchem
beiden, dem primären oder dem secundären Leiden, mehr Schuld
zumessen ist.

Weiter zu beachten scheint mir noch, dass es hauptsächlich
auf ankommt, die Häufigkeit des Auftretens der Amyloidentartung
einer Krankheit im Verhältniss zur Häufigkeit dieser Krank-
it, nicht im Verhältniss zur Gesammthäufigkeit der Amyloid-
tartung festzustellen, wenn man constatiren will, in annähernd
hohem Grade ein Leiden zu dem besagten Ausgange disponirt;
absolute Häufigkeit der Amyloidentartung lässt sich übrigens,
schon Wagner bemerkt, hauptsächlich deshalb nicht mit Sicher-
t feststellen, weil ihre Genese stets eine secundäre ist. An eine
pathische Entstehung glaubt wohl heutzutage Niemand mehr.

Ich werde noch Gelegenheit haben, auf diese Fragen bei der
irdigung der einzelnen ursächlichen Krankheiten näher einzu-
nen, die ich, nach ihrer Häufigkeit geordnet, in der folgenden
ihenfolge besprechen will, die der von Bartels[2]) angegebenen
mlich genau entspricht:

Chronisch-destructive Prozesse der Lungen, Knocheneiterungen, Destructions- und entzündliche Prozesse der Weichtheile (mit Ausnahme der Lungen), Neubildungen.

Vorher aber möchte ich noch einen Blick auf die Alters-
d Geschlechtsverhältnisse werfen, um zu sehen, ob sich aus ihnen
lleicht ein Anhaltspunkt zur Beurtheilung der Genese der Amy-
dentartung gewinnen lässt. Ich lasse deshalb hier eine Zusam-
nstellung der Altersklassen, sowohl für die aus Kiel, wie die aus
mburg gesammelten Fälle, folgen.

---

[1]) l. c. pag. 482 vergl. auch Fischer, Berliner klinische Woch. III, 1866, No. und Taesler l. c.

[2]) l. c. pag. 476.

	Kiel.			Hamburg.			Beide zusamm		
Alter.	M.	W.	Sma.	M.	W.	Sma.	M.	W.	S
1—10 Jahr	2	1	3	9	6	15	11	7	1
11—20 »	10	9	19	13	7	20	23	16	3
21—30 »	17	4	21	15	2	17	32	6	3
31—40 »	10	10	20	8	4	12	18	14	3
41—50 »	6	1	7	3	1	4	9	2	1
51—60 »	3	—	3	3	3	6	6	3	
61—70 »	2	1	3	1	—	1	3	1	
ohne nähere Altersangabe	2	—	2	2	—	2	4	—	
	52	26	78	54	23	77	106	49	1

Was schon beim ersten Blicke auffällt, ist das bedeute Ueberwiegen der Zahl der Krankheitsfälle bei männlichen, gegenü denen bei weiblichen Individuen. Es stimmen darin beide Zusa menstellungen überein; in der Kieler finden wir:

66,66 % männliche Individuen
33,33 % weibliche »

in der Hamburger: 70,13 % männliche Individuen
29,87 % weibliche »

Woher nun dieses Ueberwiegen des männlichen Geschlech Für Kiel habe ich die Zahl der in dem gedachten Zeitraum Section gekommenen Leichen[2]), und finde unter 1924 Leichen

1110 oder 57,69 % männlichen Geschlechts.
814 oder 42,31 % weiblichen »

Die Differenz der Geschlechter beruht also zum Theil e fach auf den socialen Verhältnissen, die mehr männliche als we liche Leichen dem Secirmesser überantworten. Es bleibt aber na Berücksichtigung dieses Factums noch eine Differenz von ca. 9 zu Gunsten, oder vielmehr zu Ungunsten des männlichen Geschlech die man kaum als eine zufällige ansehen kann, und für die, we anders überhaupt die compilirten Zahlen beweiskräftig sind, ein stimmter Grund vorhanden sein muss[1]).

[1]) Für Hamburg konnte ich die Zahl nicht eruiren.

[2]) Auch bei Wagner finden sich unter 48 Fällen 68,75 % männliche, 31,2 weibliche Individuen.

Der Grund dafür scheint mir der zu sein, dass beim weiblichen chlechte überhaupt eine relativ geringere Zahl von Individuen als n männlichen derartigen Krankheiten zum Opfer fällt, die häufig yloidentartung im Gefolge haben, dass dagegen ein nicht unbe-tender Prozentsatz der Todesfälle beim weiblichen Geschlecht für nkheiten in Rechnung zu bringen ist, die demselben eigenthüm- sind, wie die vielen pathologischen Folgezustände des Puerperiums, mannigfachen Leiden von Seiten der Sexualorgane, die Neubil-gen der Mamma und des Uterus etc., von welchen allen für ge-nlich nur die letzteren die für den amyloiden Entartungsprozess nigen Vorbedingungen darbieten, dessen Entwicklung sie aber stens durch ihren rapiden Verlauf vorbeugen. Darauf, dass so-l in der Hamburger wie in der Kieler Statistik gerade dieselbe rsklasse, die zwischen 21 und 30 J., ein besonders grosses Miss-ältniss zwischen männlichen und weiblichen Fällen aufweist, und die Frage, ob nicht vielleicht auch eine verschiedene Disposition die Amyloiderkrankung bei beiden Geschlechtern vorliegt, will ich er, bei der Specialbesprechung der Primärleiden, noch näher ehen.

Um jetzt das gegenseitige Verhältniss, in dem die verschie-n Altersklassen von der Amyl.-Deg. betroffen werden, zu de-striren, ist es nöthig, beide Zusammenstellungen gesondert zu achten, da bei der Hamburger das Ueberwiegen der chirurgischen nkheitsfälle eine andere Gruppirung der Zahlen bewirkt, als bei Kieler, in der sämmtliche Todesursachen so gleichmässig, wie ben die Verhältnisse ermöglichen, vertreten sind.

Aus der letzteren ergibt sich, dass von den gesammelten Fällen Amyloidentartung entfallen, auf die

Altersklasse	m.	w.	zusammen
1—10 J.	4,00 %	3,85 %	3,95 %
11—20 J.	20,00 %	34,61 %	25,00 %
21—30 J.	34,00 %	15,40 %	27,63 %
31—40 J.	20,00 %	38,44 %	26,32 %
41—50 J.	12,00 %	3,85 %	9,20 %
51—60 J.	6,00 %	—	3,95 %
61—70 J.	4,00 %	3,85 %	3,95 %.

2 Fälle ohne Altersangabe.

Man sieht, dass im Allgemeinen die Prozentzahlen für die Ge-

sammtheit der Fälle die Mitte halten zwischen denen der einze Geschlechter; die Differenzen dieser letzteren werde ich bei Besprechung der einzelnen Primärkrankheiten, durch deren Hä keit sie bedingt sind, noch näher zu würdigen suchen. Man s ferner, dass, wollte man die gefundenen Gesammtzahlen in F einer Curve ausdrücken, diese ihren Gipfel in der Altersklasse 2 30 J. haben würde, während die vorhergehende und die nachfolg Altersklasse diesem Gipfelpunkt sehr nahe liegen, gegen die übr Classen hin die Curve aber sehr schnell abfällt. Es ist diese C in Bezug auf die Altersklassen 21—30 und 31—40 J. conform Curve, wie wir sie — in Schleswig-Holstein wenigstens — für Tu culose und Schwindsucht zeichnen müssen[1]) während die hohe Z für die Klasse 11—20 J. dem Einflusse der verschiedenart Knochenleiden zuzuschreiben ist, die aus diesen Jahrgängen beson viele Opfer fordern. Nach Bockendahl's Zusammenstellur nämlich verhielt sich in den Jahren 1875—1878 incl. die Sterb keit an Knochenleiden in der Altersklasse 5—15 J. zu der 15—4 auf den Jahresdurchschnitt berechnet, wie 135 : 53.

Die Zahlen der anderen Altersklassen bieten keine besond Abweichungen von dem gewöhnlichen Mortalitätszahlen dar.

Wenn ich nun hiermit die Hamburger Zusammenstellung gleiche, so komme ich zu etwas anderen Resultaten:

Es fallen nämlich auf die

Altersklasse	m.	w.	zusamme
1—10 J.	17,30 %	26,09 %	20,00 %
11—20 J.	25,00 %	30,43 %	26,66 %
21—30 J.	28,84 %	8,69 %	22,66 %
31—40 J.	15,00 %	17,39 %	16,00 %
41—50 J.	5,77 %	4,35 %	5,33 %
51—60 J.	5,77 %	13,05 %	8,00 %
61—70 J.	1,92 %	— %	1,33 %

2 Fälle ohne Altersangabe.

---

[1]) S. Bockendahl, Generalbericht über das öffentliche Gesundheitswes Prov. Schlesw.-Holstein Jahrg. 1875—78 (In den früheren Jahrgängen ist keine tung der Todesfälle nach dem Alter vorgenommen).

[2]) Es ist dies die Klasseneintheilung bei Bockendahl.

Die wesentliche Abweichung von der Kieler Zusammenstellung teht in der Verrückung des Gipfelpunkts der Curve nach den geren Altersklassen hin, ganz entsprechend dem Vorwiegen chirurcher Krankheitsfälle, also vor Allem von Knochenleiden, deren hste Sterbeziffer ja, wie eben erwähnt ist, zwischen 5 und 15 J. t. In Folge dessen ist hier der höchste Prozentsatz von an yloidentartung zu Grunde gegangenen Jndividuen schon zwischen und 20 J. zu finden, während die vorhergehende Klasse, die in l eine ganz niedrige Ziffer, und die nachfolgende, die in Kiel höchste Ziffer zeigt, ihm sich mehr oder weniger nähern. Die ersklasse 31—40 J. in der Kieler Zusammenstellung mit der zweitchsten Sterbeziffer, nimmt hier erst die vierte Stelle ein.

Aus dieser evidenten Uebereinstimmung der Mortalitätscurve Amyloidentartung mit denen der Knochenkrankheiten und der windsucht, geht erstens ihre Abhängigkeit vor Allen von en beiden Krankheitscomplexen hervor, zweitens aber ergiebt , dass von diesen stets ein gewisser, und sich ungefähr gleichbender Prozentsatz den Ausgang in Amyloidentartung nimmt. dieses Verhältniss ist, wird sich sogleich bei der speciellen Bechung der Aetiologie ergeben.

Chronische Lungenschwindsucht.

Von allen Krankheitsprozessen, in deren Gefolge wir unter ständen Amyloidentartung auftreten sehen, nimmt unstreitig den en Rang in Bezug auf Häufigkeit die Summe derjenigen Prozesse die wir unter dem Namen »chronische Lungenschwindsucht« zusamnzufassen gewohnt sind. Seien es nun von vornherein tubercu. Prozesse, oder käsige Pneumonien, oder fibröse, knotige etc. bronchitiden oder ähnliche Prozesse, sie alle liefern ein bedeutendes, as bedeutendste Contingent aller Todesfälle an Amyloidentartung, ausgesetzt, dass sie zu ulcerativer Zerstörung des Lungengewebes, Cavernenbildung, überhaupt zu den Stadien der Lungenschwindt geführt haben, die dem Organismus einen anhaltenden

bedeutenden Verlust an Nahrungsmaterial zufügen. In keinem F
dagegen sah ich bei Miliartuberculose, pneumonischen Infiltra
Schwielen oder käsigen Herden der Lungen Amyloidentartung, o
dass, wo sie sich fanden, — und bei verhältnissmässig wie weni
Sectionen findet sich keine der genannten Veränderungen, — and
Krankheitsprozesse vorhanden waren, denen die Production der a
loiden Entartung zuzuschreiben war. Ich habe deshalb bei
Zusammenstellung der Fälle, die Destructionsprozesse der Lun
boten, sowohl mit, als ohne gleichzeitige Amyloidentartung,
diejenigen berücksichtigt, bei denen wirklich schon ausgebild
ulcerative Vorgänge in den Lungen sich fanden, dagegen diejeni
nicht beachtet, bei denen nur die Vorläufer derselben vorhan
waren.

Derartige Fälle, wie ich sie praecisirt habe, finde ich in
Kieler Tabelle 33 mal, darunter 27 mal gleichzeitig tuberculöse
schwüre des Darmcanals, nur 6 mal fehlt diese Begleiterkranku
In 9 von den 33 Fällen lag gleichzeitig ein Knocheneiterungsproz
vor — darunter 2 mal auf syphilitischer Basis —, in 3 Fällen
die Erkrankung der Lungen begleitet von parenchymatöser Nephri

Es kamen nun in dem Zeitraum, dem meine Fälle entle
sind, im Kieler pathologischen Institut 305 Leichen zur Section,
derartig vorgeschrittene Zerstörungen der Lungen darboten,
männlichen, 106 weiblichen Geschlechts. Von diesen 305 Leic
fand sich bei 33 oder 10,82 % Amyloidentartung, oder, wenn m
die Geschlechter gesondert betrachtet, bei

199 männl. Leichen 23 mal oder in 11,55 %
106 weibl. « 10 » » in 9,43 %.

Es ist also eine etwas grössere Häufigkeit der Entartung b
männlichen Geschlechte zu constatiren.

Die Gefahr des Eintritts der Amyloidentartung ist bei Lung
schwindsucht entschieden erhöht, wenn diese durch Geschwürsproze
des Darmtractus complicirt wird, wie sich aus den folgenden Zahl
ergiebt. Von den 305 Fällen vorgeschrittener Lungenschwindsu
fanden sich in 210 Fällen tuberculöse Darmgeschwüre, von ihn
boten

27 Fälle oder 12,86 %

Amyloidentartung dar, von den 95 Fällen ohne Darmtuberculose

6 Fälle oder 6,31 %.

Es vermehrt also die Tuberculose des Darms, wenn sie die genschwindsucht begleitet, die Gefahr der Amyloidentartung um Doppelte. Selbstverständlich ist es, dass eine Complication mit chenciterungen, mit schweren Nephritiden oder sonstigen Leiden, an und für sich mehr oder weniger häufig Amyloidentartung im lge haben, die Chancen für den Eintritt der letzteren sehr er- en; es lässt sich aber in diesen Fällen schwer sagen, welcher den concurrirenden Krankheiten dieser Ausgang zuzuschreiben vielmehr muss man, wenigstens, sobald beide Prozesse länger en einander bestanden haben, gerade in ihrer Concurrenz das die artung begünstigende Moment suchen.

Untersuchen wir jetzt, wie sich die Frequenz der Amyloident- ng bei Lungenschwindsucht für die einzelnen Altersklassen stellt, st selbstverständlich nicht die absolute Frequenz, die ja durchaus der Frequenz der Primärkrankheit abhängig ist, zu eruiren, son- die Häufigkeit des Eintritts der Entartung in den verschiedenen rsstufen, im Verhältniss zu der Häufigkeit der Lungenschwind- t in denselben. Wir finden so die folgenden Verhältnisse:

lter:	Männlich			Weiblich			Zusammen		
	überh.	Amyl.		überh.	Amyl.		überh.	Amyl.	
-10 J.	13	1 od.	7,70%	14	— od.	—%	27	1 od.	3,70%
-20 »	17	4 »	23,53%	18	5 »	27,77%	35	9 »	25,71%
-30 »	54	10 »	18,52%	31	1 »	3,22%	85	11 »	12,94%
-40 »	49	6 »	12,24%	20	4 »	20,00%	69	10 »	14,49%
-50 »	34	2 »	5,88%	10	— »	—%	44	2 »	4,55%
-60 »	19	— »	—%	3	— »	—%	22	— »	—%
-70 »	9	— »	—%	6	— »	—%	15	— »	—%
-80 »	2	— »	—%	4	— »	—%	6	— »	—%
mma	197	23		106	10		303	33 »	10,82%

In 2 Fällen fehlt die Altersangabe.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass, während über Jahr gar kein Fall von Amyloidentartung nach Lungenschwind- t zur Beobachtung kam, bei den übrigen Altersklassen eine sehr schiedene Häufigkeit dieses Ausgangs zu constatiren ist. Denn rend in der Altersklasse 1—10 Jahre nur 3,7% der vorkommen- Fälle denselben nahmen, thaten es von den Klassen 21—30 und —40 J. 3 mal resp. 4 mal, von der Klasse 11—20 J. sogar 7 mal viele. Da ein zufälliges Zusammentreffen auszuschliessen ist, so

müssen bestimmte Gründe vorhanden sein, die in allen Fällen d
Erscheinung zu Grunde liegen. Es wäre immerhin bedenklich,
nichts weiter als ein Eingeständniss, dass uns eine Erklärung f
wenn wir eine verschiedene Disposition der einzelnen Altersst
statuiren wollten, so lange sich irgend ein anderer plausibler
klärungsversuch machen lässt. Es ist vielmehr wahrscheinlich,
der Grund für die Differenz in der Häufigkeit der betreffenden
artung bei Lungenschwindsucht der verschiedenen Alterskla
nirgends anders zu suchen ist, als in der Verschiedenheit des
laufes dieser praedisponirenden Krankheit in den einzelnen Leb
stufen. Es würde sich, wenn diese Annahme richtig ist, erge
dass die Lungenschwindsucht gerade in den Jahren, in denen sie
Allgemeinen den rapidesten Verlauf nimmt, am häufigsten Amyloi
artung im Gefolge hat, während das höhere Alter, bei dem
Schwindsucht, gemäss der grösseren Trägheit des ganzen Stoffwech
vorwiegend schleichend und träge ihre Zerstörungen verrichtet,
tiv verschont bleibt. Dass die jüngste Altersklasse einen so geri
Prozentsatz der Entartung aufweist, ist durch die äusserst ger
Widerstandskraft des ganz jugendlichen Organismus leicht erklär
Wenn hier erst Cavernenbildung aufgetreten ist, so erfolgt
Exitus so schnell, dass es nur selten zur Entwicklung der Amyl.-I
kommt. Aber, abgesehen hiervon, widerspricht das überwiegend häu
Vorkommen der Entartung gerade bei den schneller zum Ende füh
den Fällen scheinbar der allgemein acceptirten Auffassung, dass
rade in der Chronicität eines Destructionsprozesses ein begünsti
des Moment für die Genese der Amyloidentartung liege. Ich s
scheinbar widerspricht die erwähnte Erscheinung dieser
nahme, nämlich, wenn man ein zu grosses Gewicht auf die la
Dauer des Krankheitsprozesses als solche legt; denn auch die ac
verlaufenden Fälle von Lungenschwindsucht ziehen sich doch
ausnahmslos über eine Reihe von Monaten hin, und richten in di
Zeit durch den leichten Zerfall ihrer zellenreicheren Infiltrate grös
Zerstörungen an, als die durch Jahre schleichend verlaufenden Phth
des Alters, bei denen die peribronchialen Infiltrate von mehr fibr
Beschaffenheit sind. Es lässt sich auch denken, dass es gerade
Vertheilung des entzogenen Nahrungsmaterials auf eine sehr la
Zeit ist, die es dem Stoffwechsel möglich macht, den Au
annähernd zu decken und dadurch den Eintritt der Amyloidentart
zu verzögern oder gänzlich hintanzuhalten.

Wie dem auch sei, so geht deutlich aus den angeführten Zahlen
r, dass die Gefahr des Ausgangs in Amyloidentartung bei der
enschwindsucht jugendlicher Individuen und solcher im kräftigsten
esalter am grössten ist. Erwähnen möchte ich noch das auf-
d geringe Befallensein der weiblichen Individuen der Altersklasse
30 J. Von 54 männlichen Phthisikern dieser Altersklasse zeigten
der 18,55 % Amyloidentartung, von 31 weiblichen nur eins oder
%. Das Vorhandensein eines ähnlichen Verhältnisses bei den
nocheneiterungen zu Grunde Gegangenen, und die Grösse der
enz der Zahlen lassen einen Zufall ausschliessen[1]); eine Er-
ng jedoch für diese Erscheinung steht mir nicht zu Gebote.

Chronische Knocheneiterungen

ten als Ursache der Amyloidentartung beschuldigt werden:

Unter den 78 Kieler Fällen 31 mal,
davon 20 mal ohne sonstige Ursache,
7 mal im Verein mit Phthisis,
2 » » » » Phthisis und Syphilis,
1 » » » » Syphilis,
1 » » » » allgemeiner Tuberculose.

Unter den 77 Hamburger Fällen 64 mal davon:
42 mal ohne sonstige Ursache,
16 » im Verein mit Phthisis
2 » » » » Darmgeschwüren,
1 » » » » grossem Magengeschwür,
1 » » » » Syphilis,
1 » » » » parench. Nephritis,
1 » » » » einem exulcerirten Cancroid des Beckens.

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, dass die bei weitem
gste Complication, der die Knochenleiden, in den Fällen, wo
ur Amyloidentartung führen, unterliegen, Ulcerationsprocesse der
gen sind; ich habe dieselben aber auch hier nur insofern berück-
igt, als sie überhaupt die Ursache der Entartung abgeben
ten, nach den schon oben auseinandergesetzten Anschauungen.

[1]) Dabei boten sämmtliche 30 Fälle ohne Amyloidentartung hochgradige Zer-
gen der Lungen mit Cavernenbildung etc. dar; in 23 Fällen war zugleich Darm-
wärung vorhanden, und in 3 Fällen ausserdem Knocheneiterungen, also genügende
dingungen für die Entartung.

Sämmtliche anderen Complicationen, — auch die Syphilis — tre in verschwindend kleiner Zahl, und mehr als zufällige Nebenbefu auf, zusammen resp. 2 mal unter 11, und 6 mal unter 22 com cirten Fällen. Am grössten aber ist die Zahl derjenigen Fälle, überhaupt keine andere Ursache für die Amyloidentartung zu find ist, als die chronischen Eiterungen der Knochen. Acute Osteom litiden, Gelenksuppurationen etc. habe ich nicht ein einziges Mal Ursache constatiren können, stets waren es mehr oder weniger lan protrahirte Fälle von Caries, Necrose oder fungösen Gelenkleid meistens scrophulöser Natur, die in der grossen Mehrzahl der Fä schon auf die das betreffende Gelenk bildenden Knochen über griffen und in ihnen hochgradige Zerstörungen angerichtet hatten

Entgegen der Ansicht, die ich bei Rosenstein, Fel Posca, Reitzenstein und Taesler ausgesprochen finde, d vor Allem Caries und Necrose der langen Röhrenknoch Amyloidentartung im Gefolge haben, komme ich zu dem Resulta dass das grösste Contingent zu den Knochenleiden, die diesen v derblichen Ausgang nehmen, die Erkrankungen der Wirbelsäu stellen, wie die folgenden Zahlen zeigen:

Unter den 64 Hamburger Fällen von Knochenkrankheit die zur Amyloidentartung führten, war 27 mal die Wirbelsäule fallen, daneben je einmal gleichzeitig Hüft-, Ellenbogen- und Han gelenk; unter den 31 Kieler Fällen war 20 mal die Wirbelsäu erkrankt, davon je einmal zugleich mit Becken und Handwurzel. den meisten Fällen bestand Caries einer ganzen Reihe von Wirb mit Senkungs-, vorzüglich Psoasabscessen, die sich meistens ein Ausweg an die Körperoberfläche gebahnt hatten.

Jedoch war nicht in allen Fällen, was Bartels[1]) nie vermi hat, eine Communication mit der äusseren Luft vorhanden, we auch in der Mehrzahl der Fälle, wie es ja den betreffenden Leid eigenthümlich ist, Fistelgänge bestanden. Wenn der genannte Forsch nie solche Fälle gesehen hat, in denen dies nicht der Fall war, erklärt sich das daraus, das überhaupt nur selten grössere Abces sehr lange bestehen, ohne durchzubrechen. Und wenn auch ste beim Vorhandensein von Amyloidentartung, ebenfalls eine Comm nication der Eiterhöhlen mit der äusseren Luft vorhanden wäre,

[1]) l. c. p. 455.

le sich das sehr einfach dadurch erklären, dass einestheils der hbruch in einem vorgeschrittenen Stadium des Leidens erfolgt, rentheils gewöhnlich eine Exacerbation desselben zur Folge hat, ass er zeitlich dem Eintritt der Amyloidentartung nahe liegt; gens wird dieser Eintritt nur in wenigen Fällen, und dann auch bei Ergriffensein der Nieren, constatirt werden.

Den Erkrankungen der Wirbel folgen der Häufigkeit nach die- en der Gelenke, und zwar fast ausschliesslich scrophulös- öse Entzündungen mit Caries resp. Necrose der Gelenkenden der benachbarten Knochen in grösserer Ausdehnung. Solche esse finden wir unter den 64 Hamburger Fällen 18 mal on 3 mal complicirt mit Wirbelcaries), unter den 31 ler Fällen 4 mal, und von den Gelenken ist das am meisten lene das Hüftgelenk, nämlich unter den zusammen 22 Fällen nal, während das Kniegelenk mit 7 Fällen die zweite Stelle mmt, und die übrigen Fälle sich auf die anderen Gelenke ver- en.

Erst in dritter Linie kommen die langen Röhrenknochen[1]) etracht, nämlich im Ganzen 14 mal, davon 12 mal allein. Am gsten war der Oberschenkel erkrankt, nämlich 10 mal, davon al allein.

Die flachen Knochen waren im Ganzen 13 mal, davon nal allein, erkrankt, 5 mal Brustbein oder Rippen, 8 mal das en.

Die kurzen Knochen der Hand- und Fusswurzel gaben im en 6 mal, davon 4 mal allein, durch ihre Erkrankung zur Amy- ntartung Anlass.

Es ist aber nicht etwa allein die grosse Häufigkeit der cariösen esse, gerade der Wirbelsäule, die sie eine so grosse Rolle in Aetiologie der Amyloidentartung spielen lässt, sondern es lässt sich er Hand von Zahlen nachweisen, dass von den Individuen, die Virbelcaries zu Grunde gehen, ein grösserer Prozentsatz Amy- ntartung zeigt, als von den an anderen Knochenkrankheiten runde gegangenen. Um diesen Nachweiss zu führen, stelle ich nach den Kieler Sectionsprotocollen die Zahlen für die über-

[1]) Soweit sie nicht schon bei den Gelenkleiden betheiligt sind.

haupt an Knocheneiterungen zu Grunde Gegangenen, den Zahl gegenüber, welche die Amyloidentartung zeigenden Fälle ergeben.

	Ueberhaupt befallen:	davon amyloid:	%
Wirbelsäule allein	35 mal	18 mal oder	51,43
W.—S. und andere Skelettheile	7 »	2 » »	28,57
Gelenke	25 »	4 » »	16,00
L. Röhrenkn.	17 »	3 » »	17,65
Flache Knochen	12 »	4 » »	33,33
Kurze Knochen	5 »	— » »	—

Während also auf 35 Todesfälle an Wirbelcaries 18, d. über 50 % Fälle von Amyloidentartung kommen, ist unter 66 Leiche an anderen Knochenleiden Verstorbener nur 13 mal oder in noch nicl 20 % diese Erkrankung zu finden. Man wird durch diese auffalle de Differenz genöthigt, für die Wirbelcaries eine erhöhte Dispositi — sit venia verbo — zur Amyloidentartung anzusprechen, die sic dadurch erklären mag, dass es im Allgemeinen gerade bei diese der Therapie am wenigsten zugänglichen, Knochenleiden zu sel ausgedehnten Senkungsabscessen und hochgradigen Zerstörung kommt.

Wenn aus dem Obigen meiner Ansicht nach mit Evide hervorgeht, dass die Gefahr der Amyloidentartung bei eine Knochenleiden sehr differirt nach dem Sitze des letzteren, so glaub ich jetzt zeigen zu können, dass auch das Geschlecht und Alter f die Häufigkeit der Amyloidentartung bei Knocheneiterungen in B tracht kommt.

Von 63 in Kiel in dem Zeitraume, den meine Statistik un fasst, zur Section gelangten männlichen Fällen von Knocheneiterung fand sich bei 23 oder in 36,5 % Amyloidentartung, von 42 weibl chen nur bei 8, oder in 19 %. Nicht ganz so verschieden stelle sich die Zahlen der Hamburger Zusammenstellung, wo von 12 männlichen, an Knochenleiden Verstorbenen 44 oder 35 %, von 6 desgl. weiblichen Individuen 18 oder 28,0 % Amyloidentartung i grösserer oder geringerer Ausdehnung zeigten. Summiren wir di Zahlen, so erhalten wir das Verhältniss der Zahl der amyl. erkrankte Männer zu der der Weiber, wie 3 : 2. Am meisten tritt diese e höhte Disposition auf Seiten der Männer für eine bestimmt

tersklasse, die von 21—30 J., hervor; von 13 in Kiel an Knochen-erungen zu Grunde gegangenen männlichen Individuen dieser tersklasse boten 7, also über die Hälfte, Amyloidentartung, von weiblichen kein einziges[1]), während in Hamburg von 32 Männern , also fast die Hälfte, von 8 Frauen eine diese Entartung zeigten; die bereinstimmung ist eine so seltsame, — und wir sind ihr auch non bei Besprechung des Verhältnisses der Phthisis zur Amyloid-artung begegnet, — dass man an ein zufälliges Zusammentreffen so weniger denken kann, als auch die übrigen Zahlen beider Zu-mmenstellungen übereinstimmende Resultate liefern. Der Ueber-ht wegen gebe ich hier die Hamburger und Kieler Fälle summirt einer kleinen Tabelle geordnet:

Alter, Jahre.	Männlich:			Weiblich:			Zusammen:		
	Überh.	Amyl.	%	Überh.	Amyl.	%	Überh.	Amyl.	%
1—10	30	10	33,3	38	7	18,4	68	17	25,0
1—20	47	17	36,2	21	9	42,8	68	26	38,2
1—30	45	20	44,4	14	1	7,1	59	21	35,6
1—40	22	11	50,0	15	6	40,0	37	17	46,0
1—50	26	6	23,0	3	—	—	29	6	20,7
1—60	13	3	23,0	4	2	50,0	17	5	29,4
1—70	5	—	—	6	1	16,7	11	1	9,0
1—80	2	—	—	5	—	—	7	—	—
Sa.	190	67	35,2	106	26	24,5	296	93	31,4

Es ergiebt sich aus diesen Zahlen, dass Amyloidentartung über-upt in circa einem Drittel aller Fälle von Knochen-erungen einzutreten pflegt, dass sie sich aber bei den ver-iedenen Altersklassen in verschiedener Häufigkeit diesem Primär-len zugesellt. Denn während die Perioden der kräftigsten Ent-kelung, zwischen 20 und 40 Jahren, den höchsten Prozentsatz fern (die Altersklasse 31 — 40 überhaupt, die 21 — 30 wenigstens

*) Dabei waren Alles besonders schwere Fälle; meist waren Wirbelsäule und ken ergriffen, in 5 Fällen war zugleich mehr oder weniger hochgradige Lungen-vindsucht vorhanden, in zweien ausserdem tuberculöse Darmgeschwüre.

für die Männer, von denen 44,4 % Amyloidentartung zeigen, gegen über 7,1 % der Weiber), nimmt die Häufigkeit der Entartung nach oben und unten hin ab, so zwar, dass die höchsten Altersklassen nur in sehr geringem Masse derselben ausgesetzt erscheinen.

Der Grund für diese Erscheinung dürfte meiner Ansicht nach in der geringeren Widerstandsfähigkeit, sowohl des ganz jugendlichen wie des höheren Alters gegenüber den in hohem Grade consumirenden Knocheneiterungen zu suchen sein, in Folge deren es seltener zu einer so langen Dauer des primären Krankheitsprozesses kommt wie sie für die Entwicklung der Amyloidentartung nothwendig zu sein scheint. Dieser Grund dürfte jedoch nicht zur Erklärung der geringeren Betheiligung des weiblichen Geschlechts ausreichend sein, dem ja erfahrungsgemäss eine grosse »Zähigkeit« zugeschrieben wird. Wodurch vor Allem die auffallend geringe Betheiligung des weiblichen Geschlechts gerade in der Altersklasse 21—30 J. bedingt sei, darüber weiss ich ebensowenig hier eine ausreichende und zutreffende Erklärung zu geben, wie ich es bei Besprechung der Lungenschwindsucht konnte.

Uebrige Ursachen.

Ueber die übrigen Prozesse, die ich unter meinen Fällen als Ausgangspunkt der Amyloidentartung verzeichnet finde, kann ich grösstentheils kurz hinweggehen, da sie seltener, meistens nur in einzelnen Fällen, diesen Ausgang nehmen.

Dass den tuberculösen Darmgeschwüren an der Entstehung der Amyl.-Deg. ein nicht unbedeutender Antheil zuzusprechen ist, habe ich oben gezeigt, bei weitem seltener führen Darmgeschwüre allein, ohne sonstige auffindbare Ursache, zu diesem Ausgang. Von 77 Hamburger Fällen sind nur bei einem einzigen ausschliesslich die vorhandenen Darmgeschwüre, bei einem anderen diese neben scrophulösen Ulcerationen der Haut als Grund anzusehen, in Kiel sind, abgesehen von den mit Knochen- und Lungenkrankheiten complicirten Fällen 4 solche angeführt, wo die Darmgeschwüre sicher oder wahrscheinlich die Hauptschuld tragen, 1 Fall bei einem luetischen Individuum, [1]) ein Fall, complicirt durch eitrige Peritonitis und

[1]) Einen analogen Fall berichtet Friedreich. Verhandl. des naturhist.-med. Ver. 2 Heidelb. 1858 V., p. 144.

er, complicirt durch Cystitis und Hydronephrose. Sehr interesserant der 4. Fall[1]) durch die Entstehung von Amyloidentartung nach er geheilten Darmeinschiebung (S. Kieler Tabelle Nr. 46) mit zurück-bliebenen Uleerationen. Immerhin zeigen diese zum Theil ganz nen Fälle, dass Darmgeschwüre auch allein zur Amyloidentartung ren können. [2])

Nach Carcinom tritt viel seltener, als eine grosse Reihe von toren angiebt, die Entartung ein, in Kiel unter 126 zur Section kommenen Fällen von Carcinom nur einmal, in Hamburg unter 100 Fällen 4 mal, darunter 1 mal mit Verjauchung der Becken-chen. Es lässt sich für diejenigen, die jede Kachexie als solche die Amyloidentartung praedisponirend halten, zur Erklärung der tenheit dieser Folge nur anführen, dass eben ein Carcinom oder e ähnliche Neubildung, sofern sie nicht durch ihren Sitz wichtige etative Functionen beeinträchtigt, erst von dem Augenblicke an, sie exulcerirt ist, bedeutende Ernährungsstörungen bewirke, dass r dann auch die Zerstörungen, die sie anrichtet, und die Herab-zung der Ernährung, die sie im Gefolge hat, meistens zu rapide laufen, um die für die Entwicklung der Amyloidentartung nöthige t verstreichen zu lassen. Ich glaube aber nicht, dass der einfache weis auf den verhältnissmässig raschen Verlauf der Carcinose hügt, um ihren seltenen Ausgang in Amyloidentartung zu erklären. nn, wie Birch-Hirschfeld [3]) erwähnt:

»Carcinomatöse Geschwülste zeigen an manchen Orten in Folge anatomischen Einrichtung geringe Neigung zu Metastasenbildung, bei kann ihr Wachsthum relativ langsam sein, es kann Ulceration bleiben, und doch sehen wir nicht selten die Mitleidenschaft des sammtorganismus durch eine früh eintretende Kachexie aus-drückt.«

Die gewünschte Kachexie ist in diesen Fällen also vorhanden, in Folge des relativ langsamen Wachsthums auch genügend

---

[1]) Beschrieben in d. Inauguraldissertation von Chodkiewicz, Beitrag zu der re von den Darmeinschiebungen sowie zu der Lehre von der amyloiden Entartung. 1878.

[2]) Nach chron. Dysenterie m. Dickdarmgeschwüren sah Neumann, Deutsche ik 1860 Nr. 37, bei einem colossalen Coecumgeschwüre Wagner. Archiv. der k. VII 1866 p. 569, Amyloidentartung.

[3]) l. c. p. 119.

lange, wenn sie es also wäre, die die Amyloidentartung herbeiführte, so stände deren Eintritt ja nichts im Wege. Ich möchte aber glauben, »dass hier noch specifische Eigenthümlichkeiten der — — — Neubildungen mitwirken, die sich unserer Kenntniss entziehen.« [1])

Eine relativ häufige Ursache der Amyloidentartung ist Empyem, wenn es arte oder sua sponte mit der Luft in Communication getreten ist, wie besonders Wagner und Bartels betonen. Unter den Kieler Fällen finde ich es 1 mal, unter den Hamburger 2 mal als Ursache.[2])

Eitrige Cystitis oder Pyelocystitis war in je einem Hamburger und Kieler Falle als der einzige pathologische Befund zu notiren, den man in einen Causalnexus mit der vorhandenen Amyloidentartung bringen konnte.

Nach Cystitis sah übrigens auch Traube[3]), nach Pyelitis chron. und Hydronephrose Wagner[4]) Amyl.-Deg.

Eitrige Para- und Perinephritis mit Schwund der Niere wurde in Hamburg als wahrscheinlicher Grund der Entartung beobachtet; der Fall hat sein Analogon in einem von Neumann[5]) (Nierenabscess mit Fistelbildung).

In einem Falle in Kiel war eine Complication von Ovarialcyste mit Hydronephrose und Abscessen als Grund anzusehen; Ovarialtumoren mit consecutiver Amyl.-Deg. wurden auch von Beer[6]) Friedreich[7]) Loeper und Wagner[8]) beobachtet.

In 3 Kieler Fällen war von den gefundenen pathologischen Veränderungen nur die Peritonitis als eventuelle Ursache anzusprechen. Einmal (No. 2) war ein abgesackter peritonistischer Eiterherd mit Fistelgängen nach dem Perineum vorhanden, einmal (No

[1]) Unter 165 Fällen der modificirten Fehrschen Statistik sind auch nur 4 — nicht einmal reine — Fälle von Carcinom mit Amyloidentartung, Wagner l. c. p. 509 fand die letztere 3 mal unter 109 Fällen von Carcinom.

[2]) Je ein Fall bei Neumann l. c., Beckmann V. A. XIII, 1858 p. 94, Virchow Würzburg. Abhandl. VII.

[3]) Deutsche Klinik 1859.

[4]) Archiv der Heilkunde II 1861 p. 511.

[5]) Archiv der Heilkunde IX 1868 p. 35 ff.

[6]) Nierenkrankheiten. Berlin 1859.

[7]) Virch. Arch. XIII, 1858, p. 498.

[8]) l. c.

6) eitrige Peritonitis bei einem luetischen Individuum, und einmal No. 67) chronische Peritonitis.

Aehnliche Fälle theilen auch Meckel[1]), Friedreich[2]) und arris[3]) mit.

Das von Fischer[4]) hervorgehobene Vorkommen von Amyidentartung in Folge chronischer Beingeschwüre fand sich urch 2 in Kiel und einen — bei einem luetischen Individuum — Hamburg beobachteten Fall bestätigt.

Von anderen Destructionsprozessen der äusseren Bedeckungen nd sich

1 mal Prurigo chronicus[5]),

2 mal scrophulöse Ulcerationen[6]) [H] (complicirt mit Darmgeschwüren),

1 mal erysipelatöse Abscesse der Brustwand[7]) [H].

In einem Fall [H] fand sich als einziger eventuell zu verwerender Nebenbefund Schanker mit Gangraen des Penis[8]).

Auffällig, doch nicht ohne Analogie[9]) ist auf jeden Fall der fund von Amyloidentartung der grossen Unterleibsdrüsen nach einer chronischer und nach ulceröser (recidivirender) Endocarditis (je 1 mal K.), ohne jede weitere für die Genese der Entung anzusprechende Veränderung.

Chronische Herzleiden führt übrigens schon Förster[10]) als ögliche Ursache der Amyloidentartung an.

Zum Schluss habe ich noch die Granularatrophie der Nieren s praedisponirendes Moment der Amyloidentartung zu erwähnen. hr, Bull[11]), Litten besprechen sie als solches, und Rindfleisch[12]) nnt Granular-Atrophie und Amyloidentartung der Nieren eine

---

[1]) Charité-Annalen IV, 2.
[2]) Virch. Arch. XI, pag. 393.
[3]) Lancet II 1859.
[4]) Berl. Klin. Woch. 1866 Nr. 27.
[5]) Conf. Hertz Greifsw. med. Beitr. I 1863 (Pemphigus chron.)
[6]) Conf. Fischer l. c. (Lupus exulceratus.)
[7]) Conf. Wagner l. c. p. 508 und Doinet l. c.
[8]) Conf. Munk Deutsche Klinik 1860.
[9]) Conf. Neumann Arch. d. Heilk. IX 1868 p. 35 ff.
[10]) Handb. d. allgem. pathol. Anatom. 1855 p. 339.
[11]) Nord. medic. Arkiv. 1878.
[12]) Lehrb. d. pathol. Anat. 1873 p. 470

ausserordentlich häufige Combination, während Bartels[1]) der An sicht ist, dass Amyl.-Deg. der Nieren sehr häufig mit chronisch—p renchymatöser Nephritis, viel seltener mit Granularatrophie zusamme treffe. Ich werde hierauf noch später zurückkommen, und möcht hier nur erwähnen, dass ich unter den 78 Kieler Fällen von Amy loidentartung, in denen 70 mal die Nieren befallen waren, 6 m neben der Amyloidentartung der Nieren chronisch-parenchymatös Entzündung derselben fand — aber niemals die letztere als notl wendige Ursache der ersteren — während 5 mal zugleich Granula atrophie der Nieren vorhanden war. Von diesen 5 Fällen (Fall 6, 18, 25 und 77) ist in einem Falle (Nr. 6) keine andere Ursach für die nur auf die Nieren beschränkte Entartung aufzufinden, al die Granularatrophie, in einem Falle wurden nebenbei kleine Caverne der Lunge gefunden, in einem Falle der Befund einer Kyphose, ein mal der käsiger Knoten am Sternum (Gummata?) erwähnt, in einem Falle Proctitis und schwielige Periproctitis. Da im letzteren Fall die klinische Diagnose diesen Nebenbefund garnicht erwähnt, s wird man ihm wohl wenig Bedeutung beimessen können, ebens kann man kaum die Käseknoten am Sternum als wesentlich für di Genese der Entartung betrachten. Die bei Fall 18 gefundene Ky phose endlich war einer einfachen senilen Veränderung der Wirbel säule zuzuschreiben. Es wäre also nur für Fall 25 in dem di Lungen kleine Cavernen zeigten, zweifelhaft, ob in der Granularatro phie der alleinige Ausgangspunkt der Amyloidentartung zu suche sei, für die anderen Fälle kaum.

Dass aber der betreffende Entartungsprozess bei Schrumpf niere ungleich viel häufiger ist, als aus den mitgetheilten Sections ergebnissen hervorgeht, hat mich eine Untersuchung gelehrt, die ich mit sämmtlichen Schrumpfnieren der hiesigen Sammlung in Bezug auf Amyloidentartung vorgenommen habe. Ich fand nämlich unte 69 Schrumpfnieren von ebensovielen Leichen bei der Prüfung mi Methylanilinviolett 15 sicher amyloid, während ich in einem Fall nicht mit Sicherheit zu entscheiden wagte, da auch die Control prüfung mit J und SO_3 keine ganz deutlichen Bilder lieferte. Nu bei vieren dieser Exemplare war das Vorhandensein der Amyloid entartung notirt[2]), auch war in der grossen Mehrzahl der anderen

[1]) v. Ziemssen's Handbuch IX 1, 1875 p. 476 und 491.

[2]) Da es unterlassen war, in den übrigen Fällen die nach erfolgter Sektion mi krochemisch nachgewiesene Amyl.-Entart. im Protokoll nachzutragen. Erkannt wurd sie stets nachträglich.

lle die Entartung eine sehr geringe, makroskopisch nicht zu ver-
thende.

Was nun die vielfach ventilirte Frage angeht, welcher der
iden hier besprochenen Prozesse der primäre sei, die Granular-
ophie oder die Amyloidentartung, so möchte ich mich keiner der
h bekämpfenden Ansichten unbedingt anschliessen, sondern je-
ch den Umständen in diesem Falle die eine, in jenem die andere
zutreffend halten, eine Ansicht die auch Litten[1]) vertritt.

Rindfleisch[2]) vermuthet, die Granularatrophie der Nieren
rde durch die Amyloidentartung derselben in der Weise hervor-
rufen, dass die mechanische Behinderung der Circulation in den
lpighischen Knäueln — er nimmt eine Obliteration derselben an
eine allmählig steigende collaterale Hyperplasie der Corticalsub-
nz bewirke und so den Boden für die zellige Hyperplasie bereite.
as nun vor Allem das vollständige Unwegsamwerden der Malp. Knäuel
rifft, das ausser Virchow u. A. auch Bartels[3]) betont, so kann
dessen Vorkommen nicht leugnen, da der letztere Forscher sich
ihm von Herrn Prof. Heller vorgelegte Praeparate stützt,
ss es aber für ungewöhnlich halten, da ich mich bei zahlreichen
tersuchungen amyloider Nieren nie von dessen Vorhandensein
rzeugen konnte. Während Bartels die Amyl.-Reaction liefern-
n Glomerulusschlingen mit den unwegsamen, die durchgängigen
gegen mit den nicht reagirenden schlechthin identificirt, fand
inzel[4]) die Injection der Gefässe amyloider Nieren bis über
Malpighischen Knäuel hinaus möglich und Litten[5]) gelang es,
partieller Entartung der Corpp. Malp. auch in den Reaction
fernden Schlingen noch Injectionsmasse nachzuweissen, während
zugleich betont, dass die Nicht-Injicirbarkeit eines Gefässabschnittes
st mortem noch nicht für dessen völlige Impermeabilität intra
am spreche. Mir hat sich die Ueberzeugung aufgedrängt, dass
Injectionsmasse, wenigstens bei der Methylanilinviolettreaction,
ch wo sie vorhanden, durch die glänzend gefärbte verdickte Ge-
swand unter Umständen verdeckt werden kann, da ich die vasa

[1]) Berl. Klin. Woch. XV 1878 Nr. 22.
[2]) l. c. p. 470.
[3]) l. c. p. 474 und Mittheil. f. d. Verss. Schlesw.-Holst. Aerzte 4 Heft. Kiel 1872.
[4]) Jenenser Diert. 1865.
[5]) Berl. Klin. Woch. 1878 Nr. 22.

efferentia von Malp. Knäueln, deren Schlingen nur z. Th. die bla
Injectionsmasse, z. Th. die glänzend rothe Reaction sehen liess
noch injicirt fand. Auch erhielt ich Bilder, die in den amylo
entarteten vasa aff. wie eff. die Injectionsmasse zeigten, währe
sie im Knäuel selbst nur z. Th. oder gar nicht zu Gesichte tr
Bilder von einer Deutlichkeit, die gar keinen Zweifel zulässt. I
kann mich in Folge dessen nicht entschliessen, eine vollständi
Obliteration der Malp. Knäuel durch die Amyloidentartung ih
Wandungen für die Regel zu halten — viel eher wird jene
Folge der Schrumpfung bei der interstitiellen Nephritis eintreten -
wenn ich auch andrerseits zugestehe, dass, wo die unter se
hohem Druck stehende Injectionsmasse noch eindringt, — und w
Amyloidnieren zu injiciren Gelegenheit gehabt hat, weiss, welc
Kraftanstrengung diese Operation erfordert — dem, mit sehr v
geringerer vis a tergo ausgestatteten Blutstrom der Durchtritt n
in äusserst beschränktem Masse gestattet zu sein braucht. We
man aber annimmt — und, soviel mir bekannt, thut man das allg
mein —, dass die Amyl.-Deg. der Gefässwände deren Elasticit
vernichte, so muss man auch zugeben, dass das Dehnungsmome
welches der Injectionsdruck repraesentirt, nicht von solchem Erfo
begleitet sein kann, um ein deutliches Lumen da zu schaffen, w
vorher überhaupt keines bestand.

Aus diesem und den vorher angeführten Gründen muss i
für die Fälle, in denen die vollständige Injection der Nieren no
gelingt, und für die Mehrzahl der Fälle von Amyloid der Nier
überhaupt, die vollständige Verlegung der durch die Malp. Knä
führenden Strombahn leugnen, doch ist es ja genügend durch ande
Beobachtungen festgestellt, dass solche complete Obliteration ei
treten kann. Und auch wo dies nicht der Fall, ist immerhin ei
mehr oder weniger bedeutende Behinderung der Circulation, sowo
durch Einengung des Strombettes, wie durch den Elasticitätsv
lust der Gefässwände die nothwendige Folge der Entartung. N
glaube ich nicht, dass diese Circulationsbehinderung zu einer »coll
teralen Hyperplasie« führen wird, so wenig sie, mit seltenen Au
nahmen, eine Hypertrophie des linken Ventrikels hervorruft, vermut
lich wegen der quantitativen wie qualitativen Herabsetzung d
Blutmasse.

Aber abgesehen hiervon, besteht noch immer die Alternative: die Granularatrophie oder die Amyloidentartung der primäre ozess? Während Rindfleisch entschieden die letztere Ansicht tritt, sprechen sich Bartels, Bull [1]) und Litten [2]) für die tere aus, während der Letztere neuerdings [3]) beide Eventualitäten möglich hält. Auch ich fand unter den von mir untersuchten yloiden Schrumpfnieren neben solchen Exemplaren, in denen sich interstitielle Wucherungs- und der amyloide Entartungsprozess Intensität ungefähr das Gleichgewicht hielten, — soweit sich eben Vergleich anstellen lässt, — einzelne, bei denen sich neben hochdiger Bindegewebswucherung und Schrumpfung nur ganz verzelte Corpp. Malp. amyloid fanden, andere, bei denen eine hochdige Amyloidentartung von einem offenbar im Beginn begriffenen rumpfungsprozess begleitet war. Doch möchte ich mich gegen Annahme verwahren, als hielte ich in der einen Kategorie von len unbedingt jedesmal die Granularatrophie für die Ursache der yloidentartung, in der anderen stets diese für den Ausgangspunkt r. Während ich den Ausgang der Granularatrophie in Amyloidartung für häufig genug halte, wenn auch nicht in jedem Falle, beide Prozesse zusammen gefunden werden, ein causaler Zusamnhang zwischen ihnen zu bestehen braucht, so glaube ich kaum, s die Amyloidentartung der Niere zu Vorgängen Anlass geben n, wie sie bei der Nierenschrumpfung beobachtet werden. Es lt dafür jede Analogie Seitens anderer Organe. Man wird desb in den Fällen der zuletzt angegebenen Art nur an ein rein liches »primär« und »secundär« denken und für Schrumpfniere Amyloidniere verschiedene Ursachen in Anspruch nehmen müssen.

Für die immerhin sehr schwierige Entscheidung, welcher Vorng im gegebenen Falle als der primäre anzusehen sei, weisen rtels und Litten auf das Vorhandensein oder Fehlen der pertrophie des linken Ventrikels als differentialdiagnostisches lfsmittel hin; das erstere würde für die Priorität der Schrumpfre, das letztere für die der Amyloidentartung sprechen, ohne lich absolut beweisende Kraft beanspruchen zu können.

[1]) Nordiskt medicinskt Ark. 1878.
[2]) Virch. Arch. LXVI 1876 p. 129.
[3]) Berl. Klin. Woch. l. c.

Ausbreitung der amyloiden Entartung.

In Bezug auf die Ausbreitung des amyloiden Entartungspr
cesses im Körper lassen sich nur für die am häufigsten befallen
Organe richtige Zahlen gewinnen, während für die seltener als er
artet notirten die Zahlen deshalb nicht stimmen, weil nicht in all
Fällen von Amyl.-Entart. eine mikroskopische Prüfung sämmtlich
Organe erfolgt ist. Wie sehr die Zahlen gemäss der Methode d
Untersuchung schwanken, zeigt sich deutlich in meiner Kieler Tabell
wo in den letzten Jahren fast stets auch die Nebennieren entart
gefunden wurden, während sie in den früheren Jahren nur ausnahm
weise als amyloid angegeben sind. Aber auch in Bezug auf d
als Praedilectionsstellen anerkannten Organe sind die Zahlen n
richtig im Verhältniss zur Gesammtzahl der als solche erkannt
Fälle von Amyloid, da gewiss manches Mal — besonders bei de
oft unter den ungünstigsten äusseren Verhältnissen verrichtete
Haussectionen — geringe Grade der Entartung der Beobachtun
entgehen, Grade, bei denen weder das makroskopische Aussehe
der betr. Organe, noch der übrige Befund zu einer mikroch
mischen Untersuchung auffordern. Und nur eine solche kann, mein
Ansicht nach, auf absolute Zuverlässigkeit Anspruch machen. Fre
lich habe ich, als ich während eines längeren Zeitraums alle z
Section kommenden Leichen auf Amyloid prüfte, und zwar v
denen, die in irgend einem Organ Amyloid zeigten, oder b
denen der ganze Befund resp. die Todesursache es vermuthen lie
sämmtliche in Betracht kommenden Organe, nicht häufiger als son
Amyloidentartung gefunden, und auch nicht in grösserer Verbreitun
als gewöhnlich angenommen wird. Die Schlüsse, die dies negati
Resultat immerhin zu ziehen erlaubt, sind: Erstens, dass wenigste
nicht allzuhäufig ein bestehender geringer Grad von Amyloiden
artung sich der makroskopischen Beobachtung entzieht, zweiten
dass nur in einem verhältnissmässig geringen Prozentsatz aller Fäll
die Entartung auch auf andere Organe übergreift, als die für g
wöhnlich erkrankenden, Milz, Nieren, Leber, Nebennieren und Darm
Drittens habe ich nie in einem anderen Organe auch nur Spure
von Amyloidentartung gefunden, wenn die oben genannten davo
frei waren. Diese Schlüsse stehen in Widerspruch mit den Ansichte
die Hoffmann über diesen Punkt äussert. Als sicherstes Zeich
für das Vorhandensein von Amyloid, dem jedoch auch nur Wah

einlichkeitsbedeutung zukommt, dient das Verhalten der Neben-
ren, die, fast immer in Mitleidenschaft gezogen, schon dem zu-
eifenden Finger durch ihre ausserordentlich vermehrte Resistenz
fallen, und auf dem Durchschnitt ein characteristisches Bild, — eine
tt-graue glänzende Marksubstanz, umgeben von blasser, anämischer
denschicht — darbieten. Mit Sicherheit makroskopisch
yloidentartung zu diagnosticiren, halte ich überhaupt nur in wenigen
llen für möglich, und habe mich durch eine Reihe eigens zu diesem-
ecke angestellter Versuche überzeugt, wie leicht z. B. eine blut
che Niere nach Jodübergiessung das häufig erwähnte Bild der
yloidentartung bietet, während die mikrochemische Untersuchung
ren Abwesenheit darthut. Es ist die Eigenschaft der rothen Blut-
perchen, mit Begierde Jod anzusaugen, welche die Reaction vor-
scht. Aus demselben Grunde[1]) kann auch bei der mikroskopi-
en Untersuchung die einfache Jodreaction ohne Zusatz von SO_3
ht als beweiskräftig gelten, wenn nicht vorher die betreffenden
hnitte äusserst sorgfältig ihres Blutes beraubt sind. Meine Unter-
chungen sind stets mit Hülfe des Methylanilinvioletts angestellt
rden, auf das zu gleicher Zeit Cornil[2]), Heschl[3]) und Jür-
ns[4]), wie es scheint, unabhängig von einander, aufmerksam ge-
acht haben. Ich habe mich im wesentlichen an die von Cornil
sführlich gegebenen Vorschriften gehalten.

Die Vortheile dieser Methode gegenüber der J—SO_3 — Reaction
d von verschiedenen Seiten genügend dargelegt, ich habe die letztere
r in zweifelhaften Fällen zur Controle benutzt, und ich muss ge-
hen, meistens ohne wesentlichen Nutzen. Das von Curschmann[5]) neuerdings empfohlene Methylgrün liefert allerdings sehr
bsche Bilder, doch sind dieselben nicht deutlicher als die vom
thylviolett hervorgebrachten; dagegen waren gute Färbungen mit
m uns von der betreffenden Firma zugeschickten Präparat[6]) nur
sserst schwierig — nach tagelangem Auswässern, und ebensolan-

[1]) S. Kyber l. c, p. 81.

[2]) Virch. Archiv. LXV, 1875, p. 189.

[3]) Archiv. de physiol. norm. et pathol. 1875 p. 671.

[4]) Wien. med. Woch. 1875 Nr. 32.

[5]) V. A. 1880 B. LXXIX p. 556.

[6]) »Grünpulver M 1«, während Curschmann »Grünpulver M« benutzte; hrscheinlich ist einer Differenz der Färbemittel der verschiedene Ausfall der Curschnn'schen und meiner Färbungen zuzuschreiben.

gem Färben nur an den allerfeinsten Schnitten — zu erreiche
Weitere Erfahrungen darüber sind noch abzuwarten.

Die Häufigkeit, mit der die einzelnen Organe von der En
artung befallen gefunden wurden, erhellt aus der folgenden Tabell

	Hamburg (77 Fälle)	Kiel (78 Fälle)	Zusammen (155 Fälle)			
Milz	70	72	142	oder	in	91,6 %
Nieren	50	70	120	»	»	77,4 %
Leber	43	45	88	»	»	56,8 %
Dünndarm	24	21	45	»	»	29,0 %
Dickdarm	7	23	30	»	»	19,3 %
Magen	1	8	9	»	»	5,8 %
Nebennieren	5	33	38	»	»	23,2 %
Pankreas	—	6	6	»	»	3,9 %
Lymphdr.	—	7	7	»	»	4,3 %
Schilddr.	—	2	2	»	»	1,3 %
Herz	1	12	13	»	»	8,4 %
Aorta	—	1	1	»	»	0,6 %
Lungen	1	2	3	»	»	2,0 %
Ovarien	—	1	1	»	»	0,6 %
Uterus	—	1	1	»	»	0,6 %

Vergleichen wir damit die Resultate der Fälle, die in den letzt
beiden Jahren 1878—79 in Kiel zur Beobachtung gekommen sind

Es fand sich in 27 Fällen: Amyloid der

Milz	26	mal	oder in	96,3 %
Nieren	27	»	» »	100,0 %
Leber	19	»	» »	70,4 %
Dünndarm	11	»	» »	40,7 %
Dickdarm	12	»	» »	44,4 %
Magen	4	»	» »	14,8 %
Nebennieren	21	»	» »	77,7 %
Pankreas	5	»	» »	18,5 %
Lymphdrüsen	5	»	» »	18,5 %
Schilddrüse	2	»	» »	7,4 %
Herz	6	»	» »	22,2 %
Lungen	2	»	» »	7,4 %
Ovarien	1	»	» »	3,7 %
Uterus	1	»	» »	3,7 %

Obenan steht an Häufigkeit in beiden Zusammenstellungen die yloidentartung der Milz, die in 91,6 % aller Fälle gefunden wurde. wäre aber gewagt, daraus zu schliessen, wie Litten[1]) es thut, s die Milz »erfahrungsgemäss« stets zuerst erkrankt. Fast eben so wie die Milz, waren unter den Kieler Fällen die Nieren erkt[2]), und in der Fehr'schen Zusammenstellung[3]) finden sich t mehr Fälle, in denen allein die Nieren, als solche, in denen schliesslich die Milz erkrankt gefunden wurde. Unsere bisherige hrung über Entstehung und Verlauf der Amyloidentartung dürfte kaum erlauben, anzugeben, in welcher Reihenfolge die gewöhnbefallenen Organe im Allgemeinen oder im besonderen Falle Entartung anheimfallen, noch irgendwelche Unterschiede in Beauf die Zahl und Art der ergriffenen Organe bei den verschieen Primärkrankheiten zu statuiren.

In den Hamburger Sectionsprotocollen fand ich stets präciwelche der beiden gewöhnlich aufgestellten Formen von Amymilz — zwischen denen übrigens schon Schweigger-Seydel[4]) mbinationen fand — im gegebenen Falle beobachtet wurde, und zwar dies unter 70 Fällen von Amyloidmilz.

40 mal die diffuse Form,
30 mal die sogenannte Sagomilz,

hrend Billroth[5]) die letztere bei weitem häufiger beobachtete. n Complicationen wurden nur in einigen Fällen Miliartuberkel der z notirt.

An zweiter Stelle, der Häufigkeit nach, finden sich die Nieren, H. auffälligerweise erheblich weniger oft entartet gefunden, in Kiel. Die Amyloidentartung derselben zeigte verhältnissmässig fig Complicationen, deren jedoch nur wenige mit ihr in genetischem sammenhange stehen mögen.

Es fand sich unter den Kieler Fällen neben der Amyloidentung der Nieren:

---

[1]) Virch. Arch. LXVI 1876 p. 138.
[2]) In den letzten beiden Jahren sogar häufiger.
[3]) S. diese Arbeit p. 8.
[4]) Schm. Jahrb. 1864 (123) p. 24.
[5]) Virch. Arch. XXIII (1862) p. 457.

Fettdegeneration	4	mal
Schwellung	2	»
Chronische Entzündung	1	»
Chronisch-parenchymatöse Nephritis	6	»
Granularatrophie	15	» [1]
Infarct	1	»
Kleine Nierencysten	1	»
Nierennarben	3	»
Tuberkeln	5	»
Thrombose der Nierenvenen[2]	3	»
Hydronephrose	5	»

ausserdem je einmal Mangel einer Niere, Wanderniere, Kuchenni mit doppeltem Ureter. Ueber das Verhältniss der chronischen E zündung der Niere zur Amyloidentartung ist schon gesproch worden, von allen anderen Complicationen könnte für deren Gen noch die verhältnissmässig häufig beobachtete Hydronephrose in tracht kommen.

Die Leber ist in beiden Tabellen ungefähr gleich häuf nämlich in 50—60 % aller Fälle, entartet gefunden worden, Prozentsatz, der auch mit dem der Fehr'schen und Hoffman schen[3]) Zusammenstellung übereinstimmt. An Complicationen fin sich unter den 78 Kieler Fällen:

Fettleber	1	mal
Tuberkeln	6	»
Lappung und Gummata	1	»
Narben	1	»
Atrophie	2	»
Erweiterung der Gallenblase	1	»
Gallensteine	1	»

Bei Gelegenheit der Fälle, wo zugleich Leberlappung o -narben vorhanden waren, möchte ich einschalten, dass ich in Fo von Zieglers[4]) Angabe, in den Narben syphilitischer Leb mehrmals die Gefässe amyloid gefunden zu haben, ohne die glei

[1]) In den Protokollen nur 5 mal; 15 mal mindestens nach meinen Prüfung S. pag. 30.

[2]) Von Bartels l. c. p. 476 als relativ häufiger Folgezustand der Amyl.-D erwähnt.

[3]) Unter 80 Fällen 74 mal d. Milz, 67 mal d. Nieren, 50 mal d. Leber, 52 mal Theile des Darmtractus ergriffen.

[4]) Virch Arch. 65. 1875. p. 281.

artung an den Gefässen des Leberparenchyms, sämmtliche mir ängliche syphilitische und nicht syphilitische gelappte Lebern, rsucht, aber nur in einem Falle, der zugleich hochgradige Amy- ntartung der ganzen Leber darbot, inmitten des intacten bengewebes die Gefässe ganz oder z. Theil amyloid gefunden habe, rend Grainger-Stewart[1]) ausdrücklich erwähnt, bei gelappten ern mit Narben, niemals die letzteren amyloid getroffen zu haben.

In einem Falle in H. fand sich neben der Amyl.-Deg. Leber- ose, auf jeden Fall keine häufige Complication, wie wohl a ri, nach Analogie der Schrumpfniere, angenommen worden ist; r den Lebercirrhosen — ca. 16 — der hiesigen Sammlung zeigt e einzige Amyloidreaction.

Dass die Zahlen für die Nebennieren unter der Wirklichkeit ckbleiben, habe ich schon erwähnt [2]), dasselbe gilt für den Darm- al. Nur in 5 Fällen war es bei dem letzteren zu amyloider chwürsbildung gekommen. Ueber die Frage von deren Entstehung, nämlich die Amyloidentartung der Darmgefässe zu Zerfall und chwürsbildung führe, oder ob in schon vorhandenen Geschwüren yloidentartung Platz greife, lässt vielleicht die Statistik einen luss zu, und zwar zu Gunsten der ersteren Ansicht. Es war lich unter 23 Fällen von Am.-Entart. (K.), wo der Darm Sitz rculöser Geschwüre war, nur in 5 Fällen Amyl.-Entartung vor- den, und unter 11 Fällen anderer Darmulcerationen garnicht, rend im Ganzen doch unter 78 Fällen 45 mal der Dünn- und 30 der Dickdarm befallen waren. Es wurde also die Amyl.-Deg. Darms ganz vorwiegend bei sonst intactem Darm beobachtet wenn man daraus nicht gerade zu schliessen braucht, dass sich rculöse und andere Geschwürsprozesse des Darms nur selten Amyloid der Darmschleimhaut compliciren, so muss man wenigstens nen, dass die ersteren ein local[3]), — für die amyloide Entartung Darmes — praedisponirendes Moment bilden, und wird dem- äss die amyloiden Geschwüre vielmehr als Folge der loiden Entartung, denn umgekehrt ansehen. Die Ungenau-

[1]) Edinb. monthly Journal X Aug. 1864.

[2]) Herr Prof. Heller theilt mir mit, dass er dieselben bei amyloider Entartung Nieren fast jedesmal entartet gefunden habe. Bei ihnen sowie bei dem Darmcanal die Zahlen geringer, weil öfters eine nachträglich constatirte Amyl.-Entart. im ge der Arbeit vergessen wurde nachzutragen.

[3]) Dass Darmgeschwüre allein dagegen allgemeine Amyloidentartung im Gefolge n können, ist schon oben (pag. 26) besprochen.

igkeit der Zahlen, auf denen sie beruhen, lässt diese Schlüsse f
lich nur mit Vorsicht ziehen und benutzen.

Wesen der Amyloidentartung.

Es würde die Grenzen dieser Arbeit überschreiten, und d
zu keinem positiven Rusultat führen, wollte ich auf die Controver
über das Wesen der Amyloidentartung eingehen, wie sie eine Men
Autoren seit lange beschäftigen. Ihre Darstellung wäre gleichl
deutend einer Geschichte der Kenntniss der Entartung. Es ble
sich meiner Ansicht nach bis jetzt im Grunde gleich, ob man
nimmt, dass ein im Blute praeformirter unbekannter Stoff in
Gewebe abgelagert wird, oder ob man der Ansicht ist, dass un
dem Einflusse einer gewissen unbekannten Veränderung der Blut
sammensetzung die Gewebe eine Veränderung ihrer Constitution
leiden. Weder die eine, noch die andere Anomalie des Blutes
bis jetzt nachgewiesen, und ebensowenig kann eine der beiden A
sichten bestehen ohne gleichzeitige Annahme auch einer vorherig
localen Veränderung der ergriffenen Gewebe, die dieselben zu eine
locus minoris resistentiae macht[1]). Denn aus welchem Grunde so
das sprungweise Auftreten der Entartung?

Ohne auf die Würdigung der für jede der beiden Ansicht
vorgebrachten zahlreichen Gründe einzugehen, möchte ich nur ei
Vermuthung aussprechen, zu deren ausführlicher Begründung i
freilich z. Z. noch nicht im Stande bin, der ich aber noch weit
nachgehen zu können hoffe. Es scheint mir nämlich an der Z
zu sein, eine Sonderung alles dessen, was unter dem Namen An
loidentartung zusammengefasst wird, eintreten zu lassen, je nachd
es sich in Form einer Allgemeinerkrankung oder einer blos local
Umwandlung von Geweben äussert, Wie ich nämlich aus za
reichen mikroskopischen Untersuchungen amyloider Organe schliess
zu dürfen meine, ist das, was wir ursprünglich unter Amyl.-D
verstehen, von vornherein eine Erkrankung der Gefässe, erst secund
schliesst sich hieran eine Entartung der benachbarten bindegewebig
Partien, — nicht umgekehrt —, niemals habe ich mich von
Entartung von Epithelien, des Parenchyms drüsiger Organe, o
von Amyloid der quergestreiften Muskelsubstanz überzeugen könn

[1]) Als wirksam für solche locale Praedisposition scheint man u. A. die Entzünd
ansehen zu müssen. S. Ziegler l. c. p. 281.

Gegentheil habe ich z. B. von der noch am meisten umstritte-
Amyloidleber stets Praeparate erhalten, die es unmöglich er-
einen lassen, anders als mit Wagner[1]) ausschliesslich die Gefässe
erkrankt, die Leberzellen dagegen als durch Druck verkümmert
r geschwunden anzusehen. Auch in den Fällen, wo der ganze
nus scheinbar nur eine entartete Masse bildete — und das sind
einzigen, die zu Zweifeln Anlass geben können — lässt sich
h noch durch Auspinseln und Bleichen an der Sonne das Vor-
densein von Zellresten nachweisen, die, vorher durch die inten-
re Färbung der amyloiden Substanz verdeckt, jetzt sich durch
hinterlassenen Lücken verrathen, während das gebliebene Gerüst
einer Gliederung deutlich das deformirte Capillarnetz erkennen
t.

Während also die gewöhnlich beobachtete, und am längsten
annte Amyloidentartung eine exquisite Gefässerkrankung mit se-
därer Betheiligung bindegewebiger Nachbarpartien, unbestritten
r eine Allgemeinerkrankung ist, — sei es nun eine Infiltration
r eine regressive Metamorphose —, so hat man namentlich in
erer Zeit in einer nicht unbedeutenden Zahl von Fällen eine, oft
sehr kleine Bezirke in chronischer Reizung befindlicher Gewebe,
chränkte amyloide Entartung beobachtet, wie z. B. an Tumoren
Kehlkopfs (Ziegler), an Lebernarben[2]) (ders.) und nicht selten
der Conjunctiva[3]), bei Trachom etc., auch an der Cornea[4]),

[1]) Arch. der Heilk. II 1861 p. 485. Ihm stimmen im Wesentlichen noch bei
chl, Sitzungsber. d. K. K. Akad. d. Wiss. in Wien B. 74 p. 272.
ssen, Arch. d. Heilk. XVIII Heft 6, 1877.
er, Arch. f. Ophthalm. 1879 B. XXV p. 304
rth, Virch. Arch. LXXX p. 169, 1880.

[2]) Hierher gehört wahrscheinlich als Analogon die erwähnte Entartung in Leber-
Darmtuberkeln bei Hühnern. S. pag. 5.

[3]) S. z. B. Kyber, Diss. inaug. v. Oettingen, Dorpat. med. Zeitschr.
I. Vogel, Ueber Perichondritis d. Tarsalknorpels. Diss. inaug. Bonn 1873. Leber
. f. Ophthalm. XIX 1873 p 163. A. v. Hippel, Ueb. amyl. Deg. d. Lider
. f. Ophthalm. XXV 2 und Festschrift f. Prof. Jacobsen, Berlin 1879 p. 1. Leber,
iv f. Ophthalm XXV, 1. 1879 p. 257, und bei diesen Autoren citirt: Reymond,
n. amil. della congiunt. Ann. di Ottalm. 1875 IV. v. Becker, Amyl.-Deg. af
Helsinfors 1876 und Finska Läkaresällsk Handl. B. 17, 1874. Braun, Annal.
ir. Gesch. zu Moskau 1875. Quaglino et Guaita, Ann. d. Ottalm. VI fasc.
163.

[4]) Frisch, Ueber eigenthüml. Producte mykot. Keratitis m. d. Reaction d. Amyl.
. Sitz. LXXVI Art. III Juli 1877

ohne dass in diesen Fällen weitere Spuren von Amyloid gefunde wurden. Dieselbe Entartung habe ich in einigen Fällen von Mamm carcinom — 3 von 20 —, einem cancroiden Beingeschwür etc. b obachtet; in den ersteren Fällen[1]) waren es die verhornten Epithe zapfen und das Fettgewebe, die die exquisite Reaction gaben, i letzteren Falle auch die sehr hypertrophirte und verhornte äusse Haut[2]). Besonders in diesem Falle, — einem Injectionspraeparate — liess sich mit grosser Deutlichkeit erkennen, dass die roth reagirer den Stellen mit den Gefässen absolut nichts zu thun hatten, un ebenso berichtet Kyber über einen Fall von Amyloid der Co junctiva, in dem die Gefässe rings von amyloiden Schollen umlager selbst aber von der Entartung frei waren, während in den andere citirten Fällen von Conjunctiva-Amyloid ihre Entartung derjenige der übrigen Gewebe gegenüber nur eine geringfügige und scheinba secundäre war. Es liessen sich noch manche Fälle anführen, doc wollte ich nur die Vermuthung aufstellen, nicht beweisen, dass di erwähnten Fälle localer Amyloidentartung kaum etwas Anderes al die characteristische Reaction mit der Allgemeinerkrankung gleiche Namens gemein haben. Wodurch in jenen Fällen die Differer zirung des Reagens hervorgerufen wird, entzieht sich bis jetzt unsere Kenntniss ebenso, wie die Ursache derselben Erscheinung in de übrigen Fällen.

Was schliesslich die Zeit anbelangt, die zur Entwicklung de amyloiden Entartung nothwendig ist, so sind bestimmte Angabe darüber natürlich spärlich, da ja nur in seltenen Fällen mit Siche heit ein Zeitpunkt bestimmt werden kann, in dessen Nähe der Be ginn der Amyl.-Deg. liegen muss. Bekannt genug sind die Cohn heim'schen Fälle[3]), aus denen hervorgeht, dass sich in 2—3 Mo naten die Entartung entwickeln kann. Während Bull[4]) der Ansich ist, dass die Amyloid-Entartung immer in weniger als einem Jahr

[1]) Analog erscheint mir ein Fall von Giac. Sangalli, Ann. univ. April 1858 (Ref. in Schm. Jahrb. 1859 (101)).

[2]) Ich würde bei einfacher Braunfärbung durch Jod an die bekannte Reactio der Glycogensubtanz in Cancroiden etc. (brun-acajou, Ranvier) denken; doch trat gerad die Anilinreaction mit grosser Deutlichkeit ein, und nach Schiele (Das Glycogen i normalen und patholog. Epithelien. Inaug.-Diss Bern 1880) unterscheidet eben das Nich eintreten der Amyloidreaction mit Anilin die Glycogensubstanz von der Amyloidsubstan

[3]) Virch. Arch. LIV, 1872, p. 271.

[4]) Nord. med. Ark. 1878.

äuft, Cohnheim [1]) dagegen auch Fälle zulässt, in denen dieselbe rzehnte unverändert bestanden hat, deutet ein neuerdings von enius [2]) veröffentlichter Fall — Tod an Amyloidentartung genau Monate nach dem Eintritt des Primärleidens — auch nur auf eine ze Spanne Zeit. Wie lange für gewöhnlich die Entwicklung Amyl.-Entartung dauert, lässt sich deshalb nicht eruiren, weil istens schon der Anfang der Primärkrankheit sich der sicheren timmung entzieht, noch mehr aber der Hinzutritt der Entartung ost. Wie lange aber eins der praedisponirenden Leiden benen kann, ohne zu Amyl.-Entartung zu führen, ist ganz unmögzu bestimmen, weil der grössere Theil der Fälle überhaupt nicht sen Ausgang nimmt.

[1]) Vorl. über allg. Pathol. 1877 p 575.
[2]) Nord. med. Ark. 1879 B. XI Nr. 25.

Thesen.

1. Amyloidentartung ist nicht heilbar.
2. Eine zwingende Indication ist die Schonung des Bauchfel seit Lister nicht mehr.
3. Zur Differentialdiagnose von Beckentumoren ist, wo d regelrechte Handhabung des antiseptischen Apparates mög lich, die Laparotomie in vielen Fällen der Simon'sche Rectaluntersuchung vorzuziehen.
4. Die Punktion des Thorax ist auch als Palliativmittel b rechtigt.

Vita.

Ich, Paul Hermann Hennings, geboren zu Hamburg de 3. Januar 1856, besuchte die dortige Gelehrtenschule des Johanneum und absolvirte an ihr Michaelis 1875 das Maturitätsexamen. Ic studirte darauf 4 Semester in Würzburg, wo ich am 30. Juli 187 das Tentamen physicum bestand, 2 Semester in Leipzig, wo ic während des Wintersemesters 1877/78 meiner Dienstpflicht mit de Waffe genügte, und 2 Semester in Kiel. Daselbst bestand ich a 19. Februar dieses Jahres die medicinische Staatsprüfung, am 2 Februar das Tentamen rigorosum.

Tabelle I. Pathologisches Institut, Kiel.

Jahr u. Prot.-No.	Alter, Geschl.	Klin. Diagn.	Centralnervensystem.	Lunge, Luftwege und Pleura.	Herz, Gefässe und Pericard.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Magen.	Darm.	Urogenitalapparat.	Lymphdrüsen.	Schilddrüse.	Pankreas.	Skelet.	Sonstiger Befund.
1873 No. 1	? m.	Amyloidniere	—	—	Hypertr. des Herz.	**A.***)	**A.**	**A.**	**A.**	—	—	—	—	—	—	Starke Verlängerung d. r. Unterschenkels	Chronisches ulcus cruris.
1873 No. 50	29 w.	Peritonitis	—	—	—	—	**A.**	**A.**	—	—	Geschwüre	Abgesackte Eiterhöhle im kl. Beck. (Ovar.-Cyste?)	—	—	—	—	Eitrige Peritonit. Resid. abgel. Peritonitis
1873 No. 53	36 w.	Schrumpfniere	Leichte Pachymeningitis	Emphysem und schlaffe Infiltrate	Aortensklerose	**A.** Zahlr. Narb.	**A.** Schwiele d. Kaps.	**A.** Gran.-Atroph. Thromb. der Nierenvene	—	—	—	Residuen von Perimetritis	—	—	—	Käsige Knoten (Gummata?) am Sternum	Anasarca. Allg. Anaemie
1873 N. 167	32 m.	Spondylitis	—	Infiltrate	—	—	**A.**	**A.**	—	—	—	—	—	—	—	Caries von 7 Br.- und Lenden-Wirbeln	Tractionsdivert. des Oesophagus mit Perforation
1873 N. 171	46 m.	Phthisis	—	Infiltrate. Alte Pleurit. links	—	—	**A.**	**A.**	—	—	—	—	—	—	—	Caries oss. pub. et ilei d. mit Senk.-Absc.	—
1873 N. 180	38 m.	Granularniere	—	Stark. Oed. und flächenhafte Verwachs. beider Lungen	Hypertr. d. l. Ventr.	—	—	**A.** und Gran.-Atrophie	—	—	—	—	—	—	—	—	Trockenheit der Gewebe
1873 N. 227	38 w.	Lues. Deg. am. Nephrit. parench. Cirrh. pulm. s.	—	Chron. L. — Schw. m. Cav. Tub. Geschw. der Luftwege	—	Resid. von Perihepatitis	**A.** Sago.	**A.** Chron. Entzündung	—	—	Tubercul. Geschwüre	—	—	—	—	Chronische Entzündung des 1. und 2. H.-W. Syphilit. Dactylitis. Syph. Zerst d. Nase.	—
1874 N. 3.	19½ w.	Phthis. pulm.	—	Chron. L. — Schw. m. Cav.	—	**A.**	**A.**	**A.** Verfettung	—	—	Tubercul. Geschwüre	—	—	—	—	—	—
1874 N. 11.	38 m.	Nephr. parench. Bronchiectas.	—	Chron. Tuberculose. Putr. Bronchiect. d. L. U. L. Enorme Pleuraschwarte. Resid. v. Pleuritis	—	**A.**	**A.**	**A.** Thromb. d. l. Nierenvene	**A.**	—	Tubercul. Geschwüre	—	—	—	—	—	Eitrige Peritonitis
1874 N. 25.	18 w.	Lues. Deg. am. ren. Nephr. parench.	—	Compression der Lungen	—	—	**A.**	**A.** Fett. Deg.	—	—	Geschwüre	—	—	—	—	Zerstörung der Nase durch Lupus syph.	Hydrops univ.

*) Der Buchstabe **A.** bedeutet: Amyloid.

Lfd. No.	Jahr u. Prot.-No.	Alter, Geschl.	Klin. Diagn.	Centralnervensystem.	Lunge, Luftwege und Pleura.	Herz, Gefässe und Pericard.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Magen.	Darm.	Urogenitalapparat.	Lymphdrüsen.	Schilddrüse.	Pankreas.	Skelet.	Sonstiger Befund.
11.	1874 N. 45	36 w.	Syphilis	Tub. d. dura und arachnoid. cer. u. spin.	Emphysem und Oedem	—	—	Beginnend. **A.**	—	—	—	Ulcera syphil.	—	—	—	—	Caries der Bas. cran., des 1. und 2. H.-W.	Syphilis des Gesichts, Rachens und Gaumens
12.	1874 N. 46	15 w.	Scrophulose	—	Chron. L.-Schw. m. Cavernen	—	**A.**	**A.**	**A.**	—	—	—	—	—	—	—	Caries der oberen L.-W. Caries der rechten Handwurzelknochen	Decubitus ossis sacri
13.	1874 N. 49	22 m.	Diphteritis	Chron. Mening.	Emphysem und Oedem, Croup der Luftwege	—	**A.** Enorm vergr. Fett-Deg. Traum. Narben	**A.**	**A.**	—	—	—	—	—	—	—	Difformität des Beckens	Abgesackter peritonit. Eiterherd mit Fistelgängen nach dem perineum. Incisionswunde des r. Ober-Schenk.
14.	1874 N. 76	39 m.	Phthis. pulm.	—	Chron. L.-Schw. m. Cavernen	—	Narben, Fett- und Muskatnussleber	**A.**	—	—	—	Tuberculose	—	—	—	—	—	Aeusserste Abmagerung
15.	1874 N. 91	27 m.	Spondylitis	Sinusthromb.	—	—	**A.**	**A.**	**A.**	—	—	—	—	—	—	—	Caries der R.-W. Enorme Jauchehöhle der l. Lendengegend	—
16.	1874 N. 115	45 w.	Carcinoma cavi periton.	—	Carcinomat. Metastasen	—	Carc. Metast.	**A.**	Carc. d. l. Nier. Krebsthromb. d. l. Nierenvene	**A.**	—	—	—	—	—	—	—	Zahlreiche Metastasen
17.	1874 N. 174	18 m.	Phthisis pulmon.	—	Chron. L.-Schw. m. Cavernen. Geschw. in Lar. und Trachea	—	—	—	Fettdegen. **A.**	—	—	Geschwüre	—	—	—	—	—	—
18.	1874 N. 234	56 m.	Atrophia gran. ren.	—	Schlaffe Pneum.	—	**A.** Gering.	**A.** Hochgr.	**A.** Hochgr., Beg. Gran.-Atroph.	**A.** Hochgradig	—	**A.**	—	—	—	—	Kyphose	—
19.	1875 N. 31	8 m.	Scrophulosis. Deg. am. ren.	—	Emphysem, Oedem, schlaffe Infiltrate	Hydropericard	—	**A.**	**A.**	—	**A.**	**A.**	—	—	—	—	Caries des l. fem. mit fistulösen Geschw.	Hydrops, Ascites, Anasarca, Allgemeine Anaemie
20.	1875 N. 41	28 w.	Thromb. der Schenkelvenen. Marasmus.	Chron. Pachymeningitis	Atrophie der Lungen	—	**A.** Resid. v. Perihepat.	**A.**	**A.** Hydronephr.	—	Ausgedehnte Geschwür.	Ausgedehnte Geschwüre	Cystitis. Chron. käsig. Catarrh d. l. Tube.	—	—	—	—	Thromb. der vv. iliacae und deren Aeste. Allgemeine Anaemie

Lfd. No.	Jahr u. Prot.-No.	Alter, Geschl.	Klin. Diagn.	Centralnervensystem.	Lunge, Luftwege und Pleura.	Herz, Gefässe und Pericard.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Magen.	Darm.	Urogenitalapparat.	Lymphdrüsen.	Schilddrüse.	Pankreas.	Skelet.	Sonstiger Befund.
21.	1875 N. 85	32 w.	Phthisis pulmon.	—	Chronische Lungenschw. mit sehr grossen Cavernen	Atrophie des Herzens	—	**A.**	**A.**	—	—	Hochgradige tuberculöse Geschwüre	—	—	—	—	—	—
22.	1875 N. 131	12 m.	Deg. amyl. renum.	Pachym. spinalis	Lungen-Emphysem und Oedem.	—	**A.**	—	**A.**	—	**A.**	**A.**	—	—	—	—	Caries des 3—5. L.-W.; Osteophytbildung des linken os front.	Fett-Deg. der mm. psoates. Fistulöse Geschwüre der r. Weiche. Allg. Anaemie
23.	1875 N. 146	38 m.	Nephrit. parenchym. (Deg. am. ren.?)	Erweichungs-Herd des Hirns	Hochgradige Lungenschw. mit Cavernen.	—	**A.**	**A.**	**A.** Parenchym. Nephritis	—	—	Starke Tuberculose	—	—	—	—	—	Mil.-Tub. des Peritoneums, Anasarca
24.	1875 N. 156	17 w.	Erysipelas. Acuter Magen-Darmkatarrh	—	Chronische Lungenschw. mit Cavernen	—	Fett-Deg.	**A.**	Fett-Deg. und trübe Schwellung	—	—	—	—	—	—	—	—	Weitgreifende Abscesse am Rücken, Erysipel desselben
25.	1875 N. 187	52 m.	Atrophia gran. ren.	—	Lobuläre Pneum., kleine Cavernen. Oedem, Alte Pleuraschwarte	Hypertrophie des Herzens	Fett-Deg.	**A.**	**A.** Granular-Atrophie	—	Katarrh	Katarrh	—	—	—	—	—	—
26.	1875 N. 195	20 m.	Empyema thorac. sin. Deg. am. ren.	Trübung der pia. Hydroceph.	Zahlreiche lobuläre Herde, Alt. l. Empyem mit Operationswunden	Atrophie des Herzens	**A.**	**A.**	**A.** Mangel der r. Niere.	—	—	**A.** Typhusnarben	—	—	—	—	—	—
27.	1875 N. 141	22½ m.	Phthisis pulm., laryng. et int. Peritonitis perf.	—	Chronische Lungenschw. mit Cavernen und Larynxgeschwür.	—	Mil.-Tubercul.	**A.** Sagom. Mil.-Tub.	Mil.-Tub.	—	Chron. Katarrh	Ulcerat. Perfor. d. proc. vermif. Geschwüre, Chron. Katarrh	—	—	—	—	—	Mil.-Tub. des Peritoneums, Eitrige Peritonitis
28.	1875 N. 198	28 m.	Phthisis pulm. Ulc. intest.	—	Chronische Lungenschw. mit Cavernen, Geschw. des Larynx und der Trachea	Hydropericardium	—	**A.** Sagom.	—	—	—	Geschwüre, Perforation des Coecum	—	Mes.-Drüs. verkäst	—	—	—	Tuberculöse Peritonitis, Hydrops, Anasarca
29.	1875 N. 213	19 m.	Phthisis pulm. Deg. am. ren.	—	Chronische Lungenschw. mit Cavernen	Erweiterung d. r. Herz.	Fett. Deg.	**A.**	**A.** Chron. parench. Nephritis	—	Katarrh	Katarrh	—	—	—	—	—	Hydrops, Anasarca
30.	1875 N. 236	19 m.	Abscess genu. Phthisis pulmon. Nephritis	Chronischer Hydrocephalus	Chronische Lungenschw. mit Cavernen	—	Tuberculose	**A.**	Trübe Schwellung	**A.**	—	Geschwüre	—	Mes.-Drüs. stark geschwellt, Tub.	—	—	Caries und Ankylose des Kniegelenks	Peritonitis

Lfd. No.	Jahr u. Prot.-No.	Alter, Geschl.	Klin. Diagn.	Centralnervensystem.	Lunge, Luftwege und Pleura.	Herz, Gefässe und Pericard.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Magen.	Darm.	Urogenitalapparat.	Lymphdrüsen.	Schilddrüse.	Pankreas.	Skelet.	Sonstiger Befund.
31.	1875 N. 243	41 m.	Dubia	—	Cav. der rechten Spitze Emph., Oedem, Hyperaemie	Resid. von Endocarditis valv. mitr.	A.	A.	A. (I) Chr. parench. Entzünd. u. Hypertr. d. l., Verödd. d. r. Niere d. Pyelitis calcul.	A.	—	—	—	—	—	—	Caries des 4.—9. R.-W. mit Senk.-Abscessen	—
32.	1875 N. 250	46 m.	Meningit. acuta	Eitr. Mening. Kleiner Erweichungsherd	Emphysem, Oedem und Hyperaemie	Ausgebr. ulcer. Endocard. der Aortenkl. u. d Mitr. Myocard. Herde, Eitrige Pericarditis	A.	A.	A. Narbe der l. Niere	A.	—	—	—	—	—	—	—	—
33.	1875 N. 283	? m.	? m.	Hydrocephalus int.	Hyperaemie, Oedem und Condensation; Angina tonsill., Alte Pleuritis	Pericarditis. Hypertr. des Herz., Endoc. d. Aortenkl. u. Insuff. Verdick. u. Schrumpf. d. Cuspid.-Klapp.	—	Indurat. u. Schwell.	Schwellung und A.	—	Katarrh	Katarrh	—	—	—	—	Hydrops, Ascites, Anasarca,	Tractionsdiv. der Speiseröhre
34.	1876 N. 43	17 w.	Phthis. pulm.	—	Chronische Lungenschw. mit enormen Cavernen	—	A.	A.	A.	—	—	A. Ulcera amyl.	—	—	—	—	—	—
35.	1876 N. 96	12 m.	Ostitis col. vertebr.; Abscess. fem. Deg. amyl. ren.	Chron. Hydrocephalus	Käsekalkknoten d. L. U. L.	—	A.	A.	A.	A.	A. Haemorrh. Eros.	A.	—	—	—	—	Caries des 5. L.-W. u. 1. K.-W. mit Fisteln nach aussen.	Allgemeine Anaemie, Narben am Oberschenkel
36.	1876 N. 129	11 m.	Deg. amyl. renum.	—	Eitrige Bronchit., Oedem	—	A. Erweiterung d. Gallenblase	A.	A.	—	Geschwür.	—	Gangraen d. Penis, Scrot. u. der Innenseite bd. O.-Schenk.	—	—	—	Winklige Knickung der Wirbelsäule, Fistel an der hintern Seite des r. femur	Oedem der Füsse, Kopf nicht secirt
37.	1876 N. 131	8 w.	Coxitis supp. Deg. amyl.	Oedem der Mening.	Oedem, Subpleural. Emphys., Ekchymosen der Pleura	Hydropericard	—	A.	A.	—	—	—	—	—	—	—	Caries des r. Hüftkopfs und os ilei mit grossem Congestionsabscess	Oedem der Beine, Allgem. Anaemie
38.	1876 N. 136	25 m.	Phthisis pulm. Deg. am. ren.	—	Verödung des R. O. L. m. gr. Cavernen, Chron. Peribronch., Perichondr. laryng., Ulcerat. der Luftwege	A. des Herzens	Atrophie	A.	A. Schwellung	—	—	Ausgedehnte Follicular-Geschwüre	—	—	—	—	Caries der L.-W. mit Psoasabscess. Resid. v. ausgedehnt. Periost. d. r. femur, Sklerose des Schädeldachs.	Hydrops
39.	1876 N. 166	70 m.	Ulcus cruris. Deg. amyl.	Chron. Meningitis, Hydroceph.	Oedem, Bronchiectasien	A. des Herzens und der Aorta Arteriosklerose Schrumpf und Verkalk. einer Mitralklappe,	A. Atrophie	A.	A.	—	A.	A.	—	—	—	—	—	Grosses ulcus cruris.; Narbe, Ascites, Hydrops

Lfd. No.	Jahr u. Prot.-No.	Alter, Geschl.	Klin. Diagn.	Centralnervensystem.	Lunge, Luftwege und Pleura.	Herz, Gefässe und Pericard.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Magen.	Darm.	Urogenitalapparat.	Lymphdrüsen.	Schilddrüse.	Pankreas.	Skelet.	Sonstiger Befund.
10.	1876 N. 256	24 m.	Phthisis pulmon. et intest. Deg. am. ren. Nephritis parench. chron. Fistul antebr. sin. Ankyl. cubit.	—	Chronische Lungenschw. mit Cavernen	—	A.	A.	A.	A.	—	A. Geschwüre (amyl.)	—	—	—	—	Ankylose und Fistel des linken Ellenbogens	—
11.	1876 N. 258	20 w.	Lues. Caries sterni, oss. zygomat., Otit. interna dextr. Paresis nervi fac. dextri	Chronischer Hydrocephalus	Geringe chronische Lungenschw. Schlaffe Pneum. d. R. O. L.	—	A.	A.	A.	—	—	—	—	Mes.-, Tr.-Br.-u Cerv.-Drüs. geschw. und verkäst	Struma	—	Ausgedehnte cariöse Zerstörung des Brustbeins und einzelner Rippen	Zahlreiche Narben des Halses
12.	1877 N. 71	11 w.	Deg. am. ren., hepat., splenis et intestini. Ascites, Hydrops, Anasarca	—	Schwielen und Käseherde der Spitzen, Oedem	A. des Herzens	A.	A.	A.	—	—	A. Ulc. amyl. Chron. Katarrh u. vern. Geschw. d. Dickd. Narb. Strictur des Colon ascend.	—	A. d. Mes.-Dr. Schwell. der Br.-Dr.	—	A.	—	Oedem der Beine, Ascites, Kopf nicht secirt
13.	1877 N. 76	36 m.	Chron. Peribronchitis mit Cavernen	—	Ausgedehnte L.-Schwielen mit Cav., Emphysem und Oedem, Hyperaemie der Tracheal-Schleimh., Hydrothorax	A. des Herzens, Hydropericardium	A.	A.	A. Ekchymosen d. Nierenbecken	A.	Chron. Katarrh	A.	—	Br.-Dr. geschw. u. verkäst	—	—	—	Hydrops, Ascites, Oedem der Beine
14.	1877 N. 103	53 m.	Deg. am. ren. Endocard. chron., Embol. cerebri, Hydr., Ascites und Anasarca	Hämorrh. Herd der r. Hemisphäre, zahlreiche Hämorrhagien	Lungen-Emphysem und Oedem, Hydrothorax	Starke Endoc. der Aortenkl. u. Aneurysma der Sinus Vals. Hypertr. des Herzens Hydropericard.	Cirrh.	A. grosse Infarcte	A. und Infarct	A.	—	—	—	—	—	—	—	Hydrops, Ascites, Anasarca
15.	1877 N. 120	39 w.	Tumor cysticus ovarii	Oedem der Meningen	Lungen-Emphysem und Oedem	—	A.	Resid. von Perisplen.	A. Hydronephr. mit Abscess.	—	Starke Ektasie	Sehr starker chron. Katarrh	Multilocul. Ovarientumor mit Fistelbild., Hyprpl. d. Uter.	—	—	—	—	—
16.	1877 N. 125	21 m.	Deg. am. ren., hepat., splenis et intestin.	—	Pneumon. des L. U. L. Pneum. Infiltrate der R. L.	A. des Herzens	A.	A.	A.	A.	—	Geheilte Darmeinschiebung Chron. Ulcerat.	—	—	—	—	—	Resid. allgem. Peritonitis
17.	1877 N. 170	33 m.	Deg. am. ren., Nephr. parench. chron., Deg. am. der Unterl.-Org., Hydr., Ascites, Anasarca, Spondylitis m. Senkungsabscessen	Chron. Meningitis	Hydrothorax	Hydropericard.	—	A.	A. Starke parench. Nephr.	—	Katarrh	—	—	—	—	—	Hyperplas. des Schädeldachs, Osteophyt. des Schädels, Car. Zerstörung v. 5 B.-W. mit Senkungsabscessen	Ascites, Anasarca
18.	1877 N. 182	25 m.	Phthis. pulm., Deg. am. ren.	—	Hochgradige Lungenschw. mit enorm. Cav. Ulcera der Luftw., Resid. von Pleuritis	A. des Herzens, Hydropericard.	A. Mil.-Tubercul.	A. Sagom.	A.	—	—	A. Ausgebr. tub. Geschwüre,	—	A. Schwell. und Verk. d. Mes.- u. Br.-Dr.	—	—	Geheilte Fistel des Sternum	—

Lfd. No.	Jahr u. Prot.-No.	Alter, Geschl.	Klin. Diagn.	Centralnervensystem.	Lunge, Luftwege und Pleura.	Herz, Gefässe und Pericard.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Magen.	Darm.	Urogenitalapparat.	Lymphdrüsen.	Schilddrüse.	Pankreas.	Skelet.	Sonstiger Befund.
49.	1877 N. 238	37 m.	Phthis. pulmon. Deg. am.	Atroph. cerebr. Oedem der Meningen	Enorm. chron. L.-Schw. mit grossen Cavernen. Tubercul. Ulcerat. des Larynx	—	—	**A.**	**A.**	Enorm. Haemorrh.	Haemorrh. Erosionen	Ulcera tubercul.	—	—	—	—	—	—
50.	1877 N. 244	20 w.	Spondyl. thor. m. consecut. Myelitis chron. Pleurit. exsud. sin. Sephthaem.	Aneur. der art. fossae Sylvii	Geringe chron. Tuberculose. Compression d. Lungen. Pleuritis. Enorme Sugillation der Pleura	—	**A.** Perihepatitis	**A.** Perisplen.	Tub.	Tub.	Haemorrh. Eros.	Enormer Katarrh	Tuberc. der Tuben.	—	—	—	Spondylitis mit Knickung der W.-S.	Enorm. abgekapselter Abscess d. r. Peritoneums in Communication mit dem rechten Nierenbecken. Umschr. Tubercul.
51.	1877 N. 270	24 m.	Phthisis pulmon. Deg. am., Hydr. univ.	Hydrocephalus	Enorme chron. Lungenschw. mit ausgebreiteten Cavernen. Enorme Pleuraschwarte l.	—	Tub.	**A.** Sagom.	**A.** Starke Schwell. und Verfettung	—	—	Ausgebreitete tuberculöse Geschwüre	—	Mes.-Dr. geschwellt	—	—	—	—
52.	1878 N. 9	20 m.	Phthisis pulmon. m. Cav.	—	**A.** der Lungen. Chron. L.-Schw. mit Cavernen und Mil.-Tuberculose	**A.** des Herzens	—	**A.**	**A.**	**A.**	—	**A.** des Dickd. Hyperaemie. Ausgebreitete tuberc. Ulcera	—	**A.** der Mes-Dr. Schwll. u. Tuberc. d. Br.-Dr.	—	—	—	—
53.	1878 N. 26	34 w.	Vitium cord. Periton. exsudat. Nephr. parench. chron.	—	Links chron. L.-Schw. Pleuritis tuberculosa	Stenose d mitr. u. tricusp. Stenose u. frische Endocarditis d. Aortenkl. Oblit. des Herzbeutels	Tub.	**A.**	**A.**	**A.**	—	Tubercul. Geschwüre	—	—	—	—	—	Frische eitrige u. Resid. abgelaufener Peritonitis. Mil.-Tub.
54.	1878 N. 51	14 m.	Spondylitis. Resid. v. Rheum. artic. acut.	—	Chronische Lungenschw. (gering). Kalkherd d. linken Spitze	Sehnenfleck. Dilatation u. Thromb. der Herzkammern	**A.** Resid. v. Perihepatitis	**A.**	**A.** Enorme Narb.	**A.**	Eigenthüml. Magennarb. u. kl. Pol.	**A.** des Dickdarms	—	Mes.-Dr. **A.** Br.- u. Tr.-Dr. verkalkt	**A.**	**A.**	Ausgebreitete Caries der W.-S. mit Zerstörung von 9 W.-Körpern und enormer Knickung der W.-S.	Hydrops Ascites Anasarca
55.	1878 N. 57	17 m.	Nephritis. Amput. fem. sin. Osteomyel. acut. Peritonitis	Eitrige Meningitis	Enormes subpleurales Emphysem	Eitr. Pericardit. Sehnenfleck. Geringe Endocarditis der Valv. Aortae	Resid. v. Perihepatitis	**A.** Resid. von Perisplen. Stark. Schwell.	**A.**	—	Ekchymosen	—	Orchitis und Epididymitis	Inguinaldrüs. stark geschw.	—	—	Osteomyelitis des Schädels	Septicaemie. Jauchige Amputationswunde des linken Oberschenkels
56.	1878 N. 61	44 m.	Neoplasma pelvis. Deg. am. Phthis. pulm. chron.	Haemorrhag. Pachym. Chron. u. tub. Mening. d. Cnv. Hydroc.	Chronische Lungenschw. mit Cavernen	Sehnenfleck.	Mil.-Tub.	**A.**	**A.**	**A.**	Narbe	—	Käseherd der Epididymis	—	—	—	R. enorm. Stirnhöhlenkatarrh. Cariöse Zerstörung v. L.-W., os sacr., os ilei mit Psoasabscessen.	—
57.	1878 N. 73.	35 m.	Deg. am. Wirbelcaries mit Abscessen. Hydr. univ.	—	Compress. u. lobul. Infiltr. r. Emphysem l. Enorme Bronchitis. Flache Ulceration. der Stimmbänder. R. eitrige Pleuritis. Hydrothorax	**A.** der Herzens. Hydropericardium	**A.**	**A.**	**A.**	**A.**	—	**A.**	Starke Urethritis. Verkäs. v. Nebenhoden, Samenbläsch. und Prostata	—	**A.**	**A.**	Caries von L.-W. mit Fisteln nach dem Rücken und der Inguinalgegend	—

Lfd. No.	Jahr u. Prot.-No.	Alter, Geschl.	Klin. Diagn.	Centralnervensystem.	Lunge, Luftwege und Pleura.	Herz, Gefässe und Pericard.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Magen.	Darm.	Urogenitalapparat.	Lymphdrüsen.	Schilddrüse.	Pankreas.	Skelet.	Sonstiger Befund.
58.	1878 N. 121	24 m.	Spondylitis cerv. mit Compress.-Myelit und Cystitis.	—	Hochgradiges Emphysem, lobuläre Infiltrate	Hydropericard	Tuberculose, Perihepatitis	A. Tub. Perisplen.	A.	A.	—	—	Diphteritische Cystitis und Pyelitis	—	—	—	Caries mehrerer H.-W. mit Compr. des R.-M. und Senkungsabscessen	Decubitus am Kreuzbein
59.	1878 N. 140	44 m.	Cystitis, Deg. amyl., Phthisis pulmon.	Kleiner rother Erweichungsherd	Schlaffe Pneum. der R. L., lobuläre Infiltrate des L. U. L., Emphysem und Oedem	A. und enorme Fettdegenerat. des Herzens	A.	A.	A. Hydronephr.	A.	Enorm. chron. Katarrh	A.	Eitrige Pyelocystitis	—	—	—	Enorme Osteoporose des Schädeldachs	—
60.	1878 N. 161	8 m.	Tuberculosis univ.	Solitärtuberk.	Tuberculose der Lungen	—	A. Tub.	A. Tub.	A. Tub.	A.	—	A. Enorme tuberc. Ulcerationen	—	A. Schwell. und Verk. d. Mes.-Dr.	—	—	—	Ausgebreitete Tuberculose des Peritoneum
61.	1878 N. 194	42 m.	Tumor albus, Phthisis pulm., Deg. am. ren.	—	Chronische Lungenschw., enormes Oedem, Resid. von Pleuritis	Hochgradige eitr. Pericardit., Atherom der Aorta	A. Resid. v. Perihepatitis	A.	A. Chr. parench. Nephr.	A.	Chron. Katarrh	Chron. Katarrh des Dickd. Tubercul. Ulceration. des Dünndarms	Orchitis	—	—	—	Caries des r. Kniegelenks und Abscesse der Umgeb.	Hydrops, Ascites, Anasarca
62.	1878 N. 217	65 m.	Prurigo chron. Parench. Nephr.	Oberfl. Narben	Lungen-Emphysem und -Oedem, Hydrothorax	Atherom der Aorta, Hydropericard	A.	A.	A. Zahlreiche Narben	A.	A.	A.	—	A.	—	A.	—	Chron. Dermatitis
63.	1878 N. 218	15 w.	Phthisis pulmon., Deg. am.	—	Lungenschwindsucht, links	—	A.	A.	A.	—	--	Tuberculöse Geschwüre	—	—	—	A.	—	—
64.	1878 N. 225	23 m.	Morb. Ditmars., Spondylitis, Deg. am.	—	Schwielen der Spitzen, Bronchiectasien, Mil.-Tub. der Lungen und Pleuren, Resid. von Pleuritis rechts, frische Pleuritis links	A. des Herzens	A.	A.	A.	A.	A. Resid. von chron. Katarrh	A.	—	—	—	A.	Spondylitis mehrerer Br-. u. L.-W.	Ausgebreitete Narben der Haut, Defect der Nase und am rechten Fuss
65.	1878 N. 246	37 w.	Folgen von Spondyl., Lungenschrumpf. Deg. am. ren.	Hyperaemie	—	Atrophie des Herzens	—	A.	A.	—	—	—	—	—	—	—	Kyphoskoliose	Herpes circinnatus
66.	1878 N. 253	30 m.	Deg. am. ren.	—	Lobuläre Infiltrate, Bronchiectas., Käseherde	Arteriosklerose	A. Gelappt mit Gumm.	A.	A.	A.	—	A.	—	—	—	—	—	Eitrige Peritonitis

Lfd. No.	Jahr u. Prot.-No.	Alter, Geschl.	Klin. Diagn.	Centralnervensystem.	Lunge, Luftwege und Pleura.	Herz, Gefässe und Pericard.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Magen.	Darm.	Urogenitalapparat.	Lymphdrüsen.	Schilddrüse.	Pankreas.	Skelet.	Sonstiger Befund.
76.	1879 N. 233	21 m.	Phthisis pulmon.	—	Chron. Lungenschw. mit zahlreich. Cavernen. Geschw. der Luftwege, frische u. Resid. alter Pleuritis	Fettherz.	**A.** Tub.	**A.**	**A.** Tub. Geringe Hydronephr. l.	—	—	Käsige Knoten u. kleine tub. Geschwüre	—	Schwell. u. Verkäs. d. Br.- u. Mes.-Dr.	—	—	—	Narbe am linken Oberschenkel
77.	1879 N. 244	40 w.	Alte kroupöse Pneum. Typhus? Nephrit. parench. Lungeninfarct.	Chron. Hydroceph. Beginn. Pachymen. mit Blutungen	Resid. v. Pleuritis	—	**A.**	**A.**	**A.** Granulirte Niere	**A.**	**A.** Haem. Eros.	**A.** Divert. des Dünndarms	Erosionen der Vagina	—	—	—	—	Sehr starker Hydr. univ., chron. Peritonitis, Proktitis u. schwielige Periproct.. Divert. des Oesoph, Abscess am Arm
78.	1879 N. 265	27 w.	Verschleppte kroupöse Pneumonie	—	**A** der Lungen, Resid. v. Pleur. Kroup. Pneum. L. Schwiel. d. Spitz. Emphysem. Katarrh der Luftwege	**A.** und umschrieb. Verfettung des Herzens	**A.** Schnürleber	**A.**	**A.**	**A.**	**A.**	**A.**	**A.** von Ovarien und Uterus	**A.**	—	—	—	Diphteritis des Schlundes, Narben an Hals und Weiche

Tabelle II. Allgemeines Krankenhaus, Hamburg.

Lfd. No.	Jahr u. Tag der Section.	Name, Alter u. Geschl.	Klinische Diagnose.	Centralnervensystem.	Bewegungssystem.	Respirat.-Apparat.	Circulat.-Apparat.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Digest.-Apparat.	Urogenital-Apparat.	Lymphdrüsen.	Sonstiger Befund.
1	1871 1/4	H. 49 m.	Periostitis antibr. sin.	Oedem des Hirns	Abgelauf. Periost. des linken Vorderarms, Atrophie der Kniegelenk-Knorpel	—	—	**A.**	—	**A.**	—	—	—	—	—
2	1871 7/4	Th. 13 w.	Kyphose	—	Kyphose der L.-W.-S., Proasabscesse	—	—	**A.**	**A.** Sagom.	Geschwellt.	—	Darmgeschw.	—	—	—
3	1871 26/4	Schr. 8 w.	Abscess. antibrach.	Tub. der pia	—	Tub. der Lunge	—	**A.** Fettleber	—	**A.** Mil. Abscess.	—	Tub. Geschw. des Darmcan.	—	—	—
4	1871 23/5	R. 36 m.	Carcinoma epith. region. inguin.	—	Cancroid. des kleinen Beckens mit Verjauchung des Hüftgelenks u. d. os pubis	—	—	**A.** Colossal	**A.** Sagom.	**A.**	—	—	—	—	—
5	1871 29/5	L. 34 m.	Caries art. cub. sin.	—	Caries des linken Ellenbogens u. Mittelfusses	Tub. der Lunge	—	**A.**	**A.** Sagom.	**A.**	—	—	—	—	—
6	1871 7/9	Br. 18 m.	Caries vert. et oss. sacri	—	Cariöse Zerstörung d. L.-W.-S. u. d. K.-B.	—	—	**A.** Fettleber	**A.**	**A.**	—	—	—	—	—

	Jahr u. Tag der Section.	Name, Alter u. Geschl.	Klinische Diagnose.	Centralnervensystem.	Bewegungssystem.	Respirat.-Apparat.	Circulat.-Apparat.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Digest.-Apparat.	Urogenital-Apparat.	Lymphdrüsen.	Sonstiger Befund.
7	1871 25/12	St. 29 w.	Erysip. thorac., Lymphom. colli	—	Abscesse der Brustwand	—	—	—	A. Sagom.	A.	—	—	—	Erweicht u. verk.	—
8	1872 15/2	K. 17 w.	Abscess. ad troch. maj. sin.	Hirntub.	Caries der L.-W.-S.	—	—	A.	A.	A.	A.	—	—	—	—
9	1872 30/4	W. 6 m.	Spondylitis	—	Ausgedehnte cariöse Zerstörung der W.-S.	—	—	—	A. Sagom.	—	—	A. d. Dünndarms (Hochgradig)	—	—	—
10	1872 15/5	G. 12 m.	Coxit. sin.	Tub. d. Hirns	Cariöse Zerstörung des linken Hüftgelenks	Tub. der Lungen	—	A.	—	—	—	—	—	—	Allgemeine Tuberculose
11	1872 15/6	M. 10 m.	Coxit. d.	—	Caries der L.-W.-S. u. d. K.-B.	—	—	Fettleber	A. Sagom.	A.	—	A. des Darms	—	—	—
12	1872 7/7	St. 25 m.	Coxit. sin.	—	Cariöse Zerstörung des linken Hüftgelenks	Käseherde und Cav. der Lungen	—	Icterus	A. Sagom.	—	—	—	—	—	—
13	1872 28/8	Gr. 38 m.	Fract. crur. d.	—	Caries oss. ischii et fem. d.	Compression d. l., bronchiectat. Cav. der rechten Lunge	—	Käseherde	A. Sagom.	Schwellung	—	—	—	—	—
14	1872 26/9	E. 22 m.	Scrophulosis	—	—	—	—	A.	A.	A.	—	A. und Geschw. des Darms	—	—	—
15	1872 1/12	S. 14 w.	Spondylitis	—	Cariöse Zerstörung der W.-S.	—	—	A.	A.	A.	A.	—	—	—	—
16	1872 14/12	St. 14 w.	Spondylitis	—	Caries der Br.- und L.-W.-S.	—	—	A.	A.	A.	—	A. d. Dünndarms	—	—	—
17	1873 4/1	Sp. 48 m.	Fistul. urin. scrot. et abdom.	—	Caries des Beckens	—	—	A. Cirrh. Fettleb.	A. Sagom.	A.	—	—	—	—	—
18	1873 7/1	M. 55 m.	Spondylitis	—	Caries und Absced. v. 9 Br.-W. — 1 L.-W.	—	—	—	A.	A.	—	—	—	—	—
19	1873 3/3	W. 9 m.	Spondylitis	—	Caries der L.-W.-S.	—	—	Muscatnussleber	A. Sagom.	—	—	—	—	—	—
20	1873 18/4	Br. 29 m.	Caries genu d.	—	Caries des rechten Knies	—	—	A. Fettleber	A.	—	—	—	—	—	—

Jahr u. Tag der Section.	Name, Alter u. Geschl.	Klinische Diagnose.	Centralnervensystem.	Bewegungssystem.	Respirat.-Apparat.	Circulat.-Apparat.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Digest.-Apparat.	Urogenital-Apparat.	Lymphdrüsen.	Sonstiger Befund.
1873 3/5	K. 33 w.	Caries pelv.	—	Caries der linken Beckenhälfte und des linken femur mit Abscessen	—	—	A.	A.	A.	—	—	—	—	—
1873 15/5	H. 23 w.	Abscess. congestiv.	—	Caries d. L.-W.-S.	—	—	A.	A. Sagom.	A.	—	A. des Darms.	—	—	—
1873 23/5	H. 37 w.	Scirrh. uteri et recti	—	—	—	—	—	—	A.	—	—	Wenig zerfall. Carcin. d. port. vag. ut.	—	—
1873 16/7	Sch. 24 m.	Spondylitis, Panarit. ind. d.	—	Caries der L.-W.-S. u. des K.-B. mit Absc.	—	—	A.	A.	A.	—	A. des Dünnd.	—	—	—
1873 19/7	T. 8 w.	Spondylitis cervicalis	Solitärtub. d. H.	Caries der H.-W.-S. und des linken Handgelenks	—	—	A. Fettleb.	A. Sagom.	Theilweise verkäst.	—	—	—	—	—
1873 13/8	H 29 m.	Spondylitis Abscess. ad fem. d.	—	Caries der L.-W.-S. und des K.-B. Psoasabscesse	—	—	—	A.	A.	—	A. des Darms	—	—	—
1874 7/1	Z. 8 w.	Abscessus fem. d.	—	Abscesse der W.-S. und theilweise Zerstörung derselben	—	—	A.	A.	—	—	—	—	—	—
1874 12/1	O. 12 m.	Coxitis d.	—	Caries des rechten Hüftgelenks	—	—	A.	A.	—	—	A. des Dünnd.	—	—	—
1874 20/3	H. 13 m.	Luxatio fem. d. inveterat.	—	Cariöse Zerstör. des r. Schenkelkopfs und der Pfanne, mit periproctit. Abscess und Durchbruch ins Rect.	—	—	A.	A. Sagom.	A.	—	—	—	—	—
1874 1/4	W. 40 m.	Fract. fem. sin.	—	Caries des l. Schenkelkopfs mit Abscess.	—	—	Fettleb.	A. Sagom.	—	—	—	—	—	—
1874 21/4	Ob. 55 w.	Caries multipl.	—	Vielfache cariöse Zerstörung von Knochen und Gelenken	—	—	Muskatnussleber.	A. Sagom.	A.	—	—	—	—	—
1874 9/5	B. 32 m.	Tumor albus gen. s., Phthis. pulm. chron., Deg. am. der Leber u. Milz	—	Amputationsstumpf des l. Oberschenkels	Kl. Cav. d. Spitz.	—	A.	A.	—	—	—	—	—	—
1874 31/7	M. 27 m.	Caries art. ped. sin.	—	—	Cav. beid. Spitz. Verk. pneum. Infiltr. beid. L.	—	A.	A. Sagom.	A. Tuberculose	—	—	—	—	Tubercul. d. Periton.
1874 5/8	U. 40 m	Caries man. sin.	—	—	Cav. beid. Spitz.	—	—	A. Sagom.	A.	—	—	—	—	—

Lfd. No.	Jahr u. Tag d. Section.	Name, Alter u. Geschl.	Klin. Diagn.	Centralnervensystem.	Bewegungssystem.	Respirat.-Apparat.	Circulat.-Apparat.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Digest.-Apparat.	Urogenital-Apparat.	Lymphdrüsen.	Sonstiger Befund.
35	1874 8/9	M. 25 m.	Caries pelvis	—	Caries der linken Darmbeinschaufel	—	—	**A.** Tub.	**A.** Tub.	**A.**	—	—	Tub. der Prostata	—	—
36	1874 30/11	B. 5 m.	Spondylitis	—	Car. Zerst. d. W.-S. v. 10. R.-W. bis z. K.-B. u. d. Symph. sacro-il. d.; Psoasabscesse	—	—	Mil.-Tub.	**A.** Sagom.	—	—	—	—	—	—
37	1874 9/12	H. 5 m.	Coxit. sin.	—	Caries des linken Hüftgelenks	—	—	—	**A.** Sagom.	—	—	—	—	—	—
38	1874	H. 55 m.	Gangraena pen. Schanker	—	—	—	—	—	—	**A.**	—	—	Gangraen des penis	—	—
39	1875 5/1	B. 18 m.	Spondylitis	—	Verkäsung des 3.—12. B.-W. und der Symph. sacro-il. Psoasabscesse	Kl. Cav. d. r. Lunge.	—	—	**A.**	**A.**	—	**A.** v. Magen u. Darm.	—	—	—
40	1875 28/1	Schm. 16 m.	Ulcera et absc. scroful. Phthisis pulm.	—	—	Grosse Cav. in beiden Lungen	—	**A.**	**A.** Sagom.	**A.**	—	Ulcerat. d. Darmcan.	—	—	—
41	1875 31/1	R. 7 w.	Coxit. sin.	Oedem. d. H.	Caries und Sequestr. d. l. fem. m. Abscess	—	—	**A.**	**A.** Sagom.	**A.** Käseherde u. tub. Abscess.	—	—	Tuberculose d. Uret. und der Blase	—	—
42	1875 23/2	Fr. 33 m.	Caries oss. ilei	—	Caries femor.	—	—	Fettleber	—	**A.**	—	—	—	—	—
43	1875 12/3	Sch. 23 m.	Abscessus multipl.	—	Multipl. osteomyelit. Abscesse	—	—	—	**A.** Sagom.	**A.**	—	—	—	—	—
44	1875 18/4	R. 13 w.	Coxitis s.	—	Caries und Nekrose d. l. fem. m. Absc.	—	—	**A.**	**A.**	**A.**	—	**A.** d. Dünndarm	—	—	—
45	1875 23/4	Z. 19 m.	Spondylitis	—	Car. Zerstör. der W.-S. mit Abscess.	—	—	Tub.	**A.**	—	—	—	—	—	—
46	1875 27/4	H. 30 m.	Caries sterni et costar.	—	Caries des Brustbeins und mehr. Rippen	Käseherde und Cav. der Lungen	—	—	**A.**	**A.**	**A.**	**A.** d. Dünndarm	—	—	—
47	2875 26/5	N. 48 w.	Carcin. uteri et vulvae	—	—	—	—	Cancroid	**A.** Sagom.	Cancroid	—	Cancroid	Cancroid der Uret. und der Vulva	—	—
48	1875 5/7	St. 15 w.	Osteomyelitis tib. d.	—	Caries d. r. fem. und tib.	—	—	**A.**	**A.** Sagom.	—	—	—	—	—	—

Lfd. Nr.	Jahr u. Tag d. Section.	Name, Alter u. Geschl.	Klin. Diagn.	Centralnervensyst em.	Bewegungssystem	Respirat.-Apparat.	Circulat.-Apparat.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Digest.-Apparat.	Urogenital-Apparat.	Lymphdrüsen.	Sonstiger Befund.
49	1875 21/7	D. 16 m.	Ulcerat. scrophul.	—	—	—	—	**A.**	**A.** Sagom.	**A.**	—	Ulcerat. d. Darms	—	—	—
50	1875 16/9	R. 7 m.	Spondylitis	—	Cariöse Zerstörung und Absc. v. 3. H.-W. bis z. 10. Br.-W.	—	—	**A.**	**A.**	**A.**	—	—	—	—	—
51	1875 27/12	A. 20 m.	Abscess ing. s. et lumb. d., Spond. lumb.	—	Spondylitis, Abscess mit Zerstörung d. 12. Br.-W.	Lungenembolie	—	—	—	—	—	**A.** d. Dünndarms, Grosse Ulcerat. d. Magens	—	—	Schenkelvenenthrombose
52	1876 11/1	D. 37 w.	Periostitis fem. sin.	—	Caries des linken Oberschenkels	—	—	**A.**	**A.**	**A.**	—	**A.** d. Dünndarms	—	—	—
53	1876 26/1	K. 25 m.	Ankylos. genu d., Resectio gen., Amput. fem., Periton. tuberc.	—	Amputationsstumpf des r. Oberschenkels	Schwielen u. Cavernen beider Lungen	—	—	**A.**	—	—	—	—	—	Mil.-Tuberc ul. des Peroneum
54	1876 31/1	G. 20 m.	Scrophulosis, Caries art. cub., Infiltr. pulm., Spondylitis, Orchit. tuberc., Katarrh. vesic.	Oedem. d. H.	Abscesse der W.-S. v. 5. H.-W. bis z. 2. L.-W., Car. Zerstör. des l. Ellenbog.	Schrumpf. und Mil.-Tuberc. der Lungen	—	Tub.	**A.**	Tub.	—	—	Verk. d. l. Hod. u. Nebenhod. Blasenkatarrh	—	—
55	1876 12/2	H. 21 w.	Caries oss. il., Pleuritis sin.	—	Caries der Darmbeinschaufeln	Pleuritis sin.	—	Fettleb.	**A.** Sagom.	—	—	—	—	—	—
56	2876 29/2	N. 23 m.	Inflammatio ped. d. chron.	Oedem des Hirns	Schwellung und Vereiterung des r. Fusses	—	—	—	**A.**	—	—	—	—	—	—
57	1876 24/3	H. 12 m.	Abscess. ad reg. ing. sin.	—	Caries des 4. und 5. L.-W. mit Senkungs-Abscess.	Schrumpf. der linken Spitze	—	**A.**	**A.**	**A.**	—	**A.** d. Dünndarms	—	—	—
58	1876 28/3	B. 7 m.	Cap. obstip., Spond. cerv., Nephrit., Erysip. abdom.	—	Cariöse Zerstör. des 2.—7. H.-W. mit Abscessen	—	—	—	**A.**	**A.** Nephr. parench.	—	**A.** d. Dünndarms Kat. d. Dickd.	—	—	—
59	1876 26/4	W. 4½ m.	Spondylitis	Hydrocephal.	Cariöse Zerstörung der L.-W.-S. und des 12. Br.-W. mit Absced.	—	**A.** des Herz., Hydroper.	**A.**	**A.**	**A.**	—	**A.** d. Duoden. u. Dünndarms, Gr. Geschw. des Dickdarms	—	—	—
60	1876 8/5	Schn. 41 m	Fist. thorac.	—	—	Gr. Empyem r. mit Fist.	—	—	**A.**	—	—	—	—	—	—
61	1876 13/7	S. 51 w.	Fistulae perinei	Oedem d. pia	Car. tub. ischii sin.	—	—	**A.**	**A.**	**A.**	—	—	—	—	—

Lfd. No.	Jahr u. Tag der Section.	Name, Alter u. Geschl.	Klinische Diagnose.	Centralnervensystem.	Bewegungssystem.	Respirat.-Apparat.	Circulat.-Apparat.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Digest.-Apparat.	Urogenital-Apparat.	Lymphdrüsen.	Sonstiger Befund.
62	1876 16/7	B. 31 w.	Fistulae in reg. ing. d. et lumb. sin.	Oedem des Hirns.	Caries der L.-W.-S., Psoasabscesse.	—	—	A. Fettleber	A.	A.	—	—	—	—	—
63	1876	O. 26 m.	Caries man. utr.	—	Caries beider Handwurzeln.	—	—	A.	A.	A.	—	A. d Darms.	—	—	—
64	1876	Fr. 8 w.	Coxit sin.	—	Caries des linken Hüftgelenks	—	—	A.	A.	A.	—	A. des Dünnd.	—	—	—
65	1877 15/4	R. 13 m.	Caries tib. et stern. Morb. Bright.	—	Car. des Brustb. und mehrerer Rippen.	A. der Lunge	—	—	A.	A.	—	—	—	—	—
66	1877 10/5	S. 60 w.	Ulcer. specif. crur. d.	—	Geheilte Beingeschwüre.	—	—	Gelappt.	A.	A.	—	—	—	—	—
67	1877 23/7	M. 36 m.	Cystit. chron. Hypertr. prost.	—	—	—	—	A.	A. Sagom.	—	A.	A. des Dünnd.	Cystit., Hypertr d. Prostata.	—	—
68	1877 26/10	P. m. erw.	Caries femor.	—	Cariöse Zerstörung des fem.	—	—	A.	A.	A.	—	—	—	—	—
69	1877 4/11	H. 28 m.	Empyema, Vuln. antibr.	—	—	Coloss. Empyem; d. rechte Lunge auf Faustgrösse comprim.	—	—	A. Sagom.	—	—	—	—	—	—
70	1877 11/11	St. 14 m.	Caries oss. sacri.	—	Caries d. L.-W.-S. u. d. K.-B., Psoasabscesse Fett. Deg. d. Psoas u. mehrerer O.-Sch.-Musk., Chron. fibr. Hüftgelenk-Entzündung l., Osteoporose d. os. il. u. cap. fem. l.	Lungenemphysem.	Braune Atroph. d. Herz.	A.	A.	A. Nephr. parench. et haem. chron.	—	A. des Darms.	—	—	—
71	1878 3/1	W. Knabe	Spondylitis	—	Car. d. L.-W.-S.	—	—	—	A.	A.	—	—	—	—	—
72	1878 9/9	E. 29 m.	Necros. oss. fem., Syphilis	Pachymen. haem. int.	Pes equin. sin., Ankylos. oss. art. gen. sin.; Hyperost. fem. sin. c. sequestr. central Ostitis rarefic. superf. fem. eiusdem.	Pleuritis fibrin.-purul. l. utr.	—	A. Gelappt.	A.	A. Gelappt.	A.	A. des Dünnd. Oedem des Dickdarms.	—	—	Thromb. recens v. crur. d.; Struma follicul. fibros.
73	1878 18/10	P. 66 m.	Epithel. palpebr.	—	Carc. epith. orbit. m. Zerstörung des Bulbus und der Lider; Carcin. Deg. der Schleimhaut d. r. sin. front.	Lobul. Inf., Oedem beid. U.-L., Pleuritis l. utr.	—	A.	A.	—	—	A. des Dünnd.	—	—	Thromb. sin. cavernos. sin., ven. crur. utr. recens.

	Jahr u. Tag d. Section.	Name, Alter u. Geschl.	Klin. Diagn.	Centralnervensyst em.	Bewegungssystem	Respirat.-Apparat.	Circulat.-Apparat.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Digest.-Apparat.	Urogenital-Apparat.	Lymphdrüsen.	Sonstiger Befund.
49	1875 21/7	D. 16 m.	Ulcerat. scrophul.	—	—	—	—	A.	A. Sagom.	A.	—	Ulcerat. d. Darms	—	—	—
50	1875 16/9	R. 7 m.	Spondylitis	—	Cariöse Zerstörung und Absc. v. 3. H.-W. bis z. 10. Br.-W.	—	—	A.	A.	A.	—	—	—	—	—
51	1875 27/12	A. 20 m.	Abscess ing. s. et lumb. d., Spond. lumb.	—	Spondylitis, Abscess mit Zerstörung d. 12. Br.-W.	Lungenembolie	—	—	—	—	—	A. d. Dünndarms, Grosse Ulcerat. d. Magens	—	—	Schenkelvenenthrombose
52	1876 11/1	D. 37 w.	Periostitis fem. sin.	—	Caries des linken Oberschenkels	—	—	A.	A.	A.	—	A. d. Dünndarms	—	—	—
53	1876 26/1	K. 25 m.	Ankylos. genu d., Resectio gen., Amput. fem., Periton. tuberc.	—	Amputationsstumpf des r. Oberschenkels	Schwielen u. Cavernen beider Lungen	—	—	A.	—	—	—	—	—	Mil.-Tuberc ul. des Peroneum
54	1876 31/1	G. 20 m.	Scrophulosis, Caries art. cub., Infiltr. pulm., Spondylitis, Orchit. tuberc., Katarrh. vesic.	Oedem. d. H.	Abscesse der W.-S. v. 5. H.-W. bis z. 2. L.-W., Car. Zerstör. des l. Ellenbog.	Schrumpf. und Mil.-Tuberc. der Lungen	—	Tub.	A.	Tub.	—	—	Verk. d. l. Hod. u. Nebenhod. Blasenkatarrh	—	—
55	1876 12/2	H. 21 w.	Caries oss. il., Pleuritis sin.	—	Caries der Darmbeinschaufeln	Pleuritis sin.	—	Fettleb.	A. Sagom.	—	—	—	—	—	—
56	2876 29/2	N. 23 m.	Inflammatio ped. d. chron.	Oedem des Hirns	Schwellung und Vereiterung des r. Fusses	—	—	—	A.	—	—	—	—	—	—
57	1876 24/3	H. 12 m.	Abscess. ad reg. ing. sin.	—	Caries des 4. und 5. L.-W. mit Senkungs-Abscess.	Schrumpf. der linken Spitze	—	A.	A.	A.	—	A. d. Dünndarms	—	—	—
58	1876 28/3	B. 7 m.	Cap. obstip., Spond. cerv., Nephrit., Erysip. abdom.	—	Cariöse Zerstör. des 2.—7. H.-W. mit Abscessen	—	—	—	A.	A. Nephr. parench.	—	A. d. Dünndarms Kat. d. Dickd.	—	—	—
59	1876 26/4	W. 4½ m.	Spondylitis	Hydrocephal.	Cariöse Zerstörung der L.-W.-S. und des 12. Br.-W. mit Absced.	—	A. des Herz., Hydroper.	A.	A.	A.	—	A. d. Duoden. u. Dünndarms, Gr. Geschw. des Dickdarms	—	—	—
60	1876 8/5	Schn. 41 m	Fist. thorac.	—	—	Gr. Empyem r. mit Fist.	—	—	A.	—	—	—	—	—	—
61	1876 13/7	S. 51 w.	Fistulae perinei	Oedem d. pia	Car. tub. ischii sin.	—	—	A.	A.	A.	—	—	—	—	—

Lfd. No.	Jahr u. Tag der Section.	Name, Alter u. Geschl.	Klinische Diagnose.	Centralnervensystem.	Bewegungssystem.	Respirat.-Apparat.	Circulat.-Apparat.	Leber.	Milz.	Nieren.	Nebennieren.	Digest.-Apparat.	Urogenital-Apparat.	Lymphdrüsen.	Sonstiger Befund.
74	1878 20/10	K. 6 m.	Caries multipl. scrophul.	—	Ausgebreitete fungöse Gelenkentzündung mit Defect mehrerer Knochen	Dissemin. Peribronchit. l.	—	Gallengangstuberk. Hepat. und Perihep.	**A.** Sagom.	Nephrophthisis d.	—	—	Ulc. d. Harnbl. u. d. r. Uret. Käs. Orchit. r.	—	Chron. Peritonitis
75	1878 23/11	Tr. 10 w.	Gonit. chron. sin.	Encephal. cortical. lob. front. sin. c. synechia dur. et piae	Amput.-Stumpf. d. l. O.-Sch.	Peribronch. disseminata beider Lungen Lobul. Pneum. des L. O. L.	—	**A.**	**A.**	**A.**	—	**A.** des Dünnd.	—	—	—
76	1878 23/11	Eb. 55 m.	Caries vertebr. coll. III, Phthis. pulm.	—	Caries simpl. proc. transv. vert. coll. III	Peribronch. disseminata beider Lungen. Grosse Cavern. der Spitzen	—	**A.** Angiom. cavern.	**A.**	**A.**	—	—	—	—	—
77	1878 24/11	G. 17 w.	Perinephritis supp. lat. s.	—	—	Cirrh. beider Spitzen. Vielfache Embol. beider Lungen	—	—	**A.**	**A.** Nephrophth. sin., Peri- und Paranephrit. Absc. retroren.	—	**A.** des Dünnd.	Ulc. tuberc. d. Blase. Käsige Infiltr. der Scheide	Mes.—, Br.— und Subm.-Dr. verkäst	Thromb. d. v. cava inf u. der vv. crur.